

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 11

Les épanchements purulents du péricarde à microbes banaux chez l'enfant

THÈSE

*présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier.*

le 21 Décembre 1943,

par

GEORGES FABREGAT

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

MM. BOUDET, Professeur, *Président.*

Jean DELMAS, Professeur,

BOUCOMONT, Agrégé,

HARANT, Agrégé,

} *Assesseurs.*

Imprimerie du Sud
J. RODRIGUEZ. Béziers
1943

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 11

Les épanchements purulents du péricarde à microbes banaux chez l'enfant

THÈSE

*présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier.*

le 21 Décembre 1943,

par

GEORGES FABREGAT

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

*Examineurs
de la Thèse*

MM. BOUDET, Professeur, *Président*.
Jean DELMAS, Professeur,
BOUCOMONT, Agrégé,
HARANT, Agrégé,

Assesseurs.

Imprimerie du Sud

J. RODRIGUEZ. Béziers

1943

Personnel de la Faculté

Professeurs

Chaires :

Anatomie.
Histologie.
Physiologie.
Chimie biologique médicale et toxicologie. .
Physique médicale.
Anatomie pathologique et méd. expérim. . .
Microbiologie.
Pathologie et thérapeutique générales. . . .
Thérapeutique et matière médicale.
Hydrologie thérapeutique et climatologie. .
Hygiène.
Médecine légale et médecine sociale.
Pathologie méd. et clinique propédeutique. .
Clinique médicale.

—
Clinique chirurgicale.

—
Clinique obstétricale.
Clinique des maladies mentales et nerv. . .
Clin. des mal. des enf. et hyg. du 1^{er} âge. .
Clinique de dermato-syphiligraphie.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.
Clinique des maladies des voies urinaires. .
Clinique gynécologique.
Clinique ophtalmologique.
Clin. d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.

Charges de cours :

Anatomie.
Histologie.
Radiologie.
Propédeutique chirurgicale.

MM. J. DELMAS.
TURCHINI.
HÉDON.
CRISTOL.
PECH.
BAUMEL.
LISBONNE.
PAGÈS.
JANBON.
PUECH.
CARRIEU.
VIDAL.
BOULET.
L. RIMBAUD.
GIRAUD, *doyen*.
MASSABUAU, *asses*.
LAPEYRE.
P. DELMAS.
EUZIÈRE, *doyen hon*
BOUDET.
MARGAROT.
ETIENNE.
JEANBRAU.
N...
DEJEAN.
TERRACOL.

LAUX.
GRANEL.
LAMARQUE.
AIMES.

Professeurs Honoraires

MM. TÉDENAT, BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE,
VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELT, RICHE.

Chargés d'Enseignements complémentaires

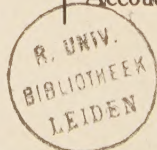
Chimie. . . MM. MONNIER, *agr*.
Microbiologie. . . CARRÈRE, *agr*.
Hist. nat. médic. HARANT, *agr*.
Pharmacologie. . . HARANT, *agr*.
Pathologie médic. BOUCOMONT, *ag*.
— — BERT, *agrégé*.
Propédeut. méd. P. RIMBAUD, *ag*.
Clinique interne. . PUECH, *profes*.
Clin. des mal. cont. JANBON, *profes*.

Clin. de la tuberc. VIDAL, *profes*.
Pathologie chir. . MOURGUE-
MOLINES, *agr*.
— — TRUC, *agrégé*.
Chirurgie expér. . GUIBAL, *agrégé*.
Médecine opérat. . ROUX, *agrégé*.
Accouchements. . CADERAS DE
KERLEAU, *agr*.
Stomatologie. . . HOUPERT, *Dr. en Méd*

Agrégés en exercice

Médecine. P. RIMBAUD.
— BOUCOMONT.
— BERT.
— LAFON *ch.d'agr*.
Chimie. MONNIER.
Bactériologie. . . CARRÈRE.
Hist. nat. médic. . HARANT.

Chirurgie. MOURGUE-
MOLINES.
— GUIBAL.
— ROUX.
Urologie. TRUC.
Accouchements. . . CADERAS
DE KERLEAU.



Les épanchements purulents
du péricarde à microbes banaux
chez l'enfant



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A ma femme,

qui a su m'encourager et m'aider à reprendre
le travail, après une interruption d'études de
deux années passées sous les drapeaux.

A mes parents,

A mes beaux-parents,

A mes grands-parents,

A mes amis.

Aux membres de mon jury de thèse :

Monsieur le professeur BOUDET,
qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence
de ce jury.

Monsieur le professeur Jean DELMAS,
en hommage de ma profonde reconnaissance.

Monsieur le professeur agrégé BOUCOMONT.
qui a inspiré le sujet de cette thèse; a mis à ma
disposition sa bibliothèque personnelle et a été
si souvent pour moi un précieux conseiller plu-
tôt qu'un maître.

Monsieur le professeur agrégé HARANT.

A mes Maîtres

de la Faculté de Montpellier.

OBSERVATIONS

Observation I

MM. G. BOUDET. - J. BOUCOMONT. - J. BALMES.

Métrorragie. — Infarctus pulmonaire. — Septicémie à staphylocoques. — Péricardite purulente.

ETUDE CLINIQUE.

Bibiane K..., âgée de 30 mois, est hospitalisée à la clinique médicale infantile, le 2 avril 1943, après avoir présenté le 28 mars, une métrorragie s'accompagnant d'un état toxi-infectieux avec abdomen météorisé. Au premier examen on constate l'existence de deux phlyctènes à contenu séro-hémorragique sur la face externe de l'avant-bras gauche et d'un foyer de condensation du poumon gauche avec quelques râles sous-crépitaux et sibilants.

Le lendemain 3 avril, nouvelle métrorragie peu importante qui récidive le 4 avril. Une hémoculture montre la

présence de staphylocoques dorés: il s'agit donc d'une septicémie. L'existence du foyer de condensation pulmonaire se confirme. On note une expectoration mucopurulente et hémorragique. Il s'agit d'un infarctus pulmonaire. On constate, en outre, que l'enfant est dyspnéique sans présenter toutefois de cyanose. L'auscultation du cœur permet de déceler l'existence d'un rythme à trois temps et dès le 5 avril apparaît pour la première fois un souffle systolique et des frottements rythmés par le cœur.

Le 6 avril on retrouve les frottements de la veille: ce sont des frottements péricardiques; à la pointe on décèle une impulsion ondulante. La radioscopie montre que l'ombre cardiaque fortement augmentée de volume, ne bat pas. On ne distingue pas les condensations pulmonaires à cause de l'opacité cardiaque.

Le 9 avril la maladie entre dans une nouvelle phase: le frottement cesse dans l'arrêt de la respiration. Il est perçu sur une surface beaucoup moins grande qu'auparavant, uniquement sur le sternum, à sa partie inférieure. Les bruits cardiaques sont normaux. Il n'y a ni galop, ni œdème, peu de dyspnée. La tension artérielle est à 10,5/5. On se demande si l'état de l'enfant s'améliore ou s'aggrave, car malgré l'état général satisfaisant, on n'a aucun renseignement sur l'état local du péricarde.

C'est pourquoi le 12 avril on pratique une ponction péricardique sous-xiphoïdienne de Marfan, qui permet de retirer 60 cc. de liquide hémorragique homogène, contenant du staphylocoque. Malgré la ponction l'état général semble s'aggraver. Le cœur bat à 160. Le 14 avril on répète la ponction et l'on retire cette fois 135 cc. de liquide fortement hémorragique très fibrineux. On injecte du Néococyl et de l'air. À l'auscultation, on peut alors percevoir le frottement

non modifié par les bruits hydroaériques. Le 15 avril l'état est stationnaire: il y a des frottements aux deux tempes sur la ligne médiane s'entendant également à deux doigts à gauche de la ligne médiane, en plein ventricule. La dyspnée est intense: on note des battements des ailes du nez et une légère cyanose.

Le 16 avril, aucune amélioration, l'état est toujours alarmant. Une nouvelle ponction donne 70 cc. de liquide moins hémorragique. Le 18 avril une ponction ramène 5 cc. de liquide séro-purulent.

Le 21 avril les bruits du cœur se sont assourdis. Le foie est augmenté de volume. Le pouls est paradoxal, mais il n'y a ni œdème ni dyspnée. La ponction, faite le 23 avril donne 25 cc. de liquide franchement purulent. L'examen bactériologique y décèle du staphylocoque doré. Le liquide retiré s'écoule spontanément goutte à goutte. On injecte du lipiodol à 40 %.

Les jours suivants les symptômes semblent s'amender jusqu'au 4 mai. Ce jour-là l'enfant présente un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Il y a de la bouffissure de la face, un peu d'œdème des membres inférieurs. Cet œdème a d'ailleurs augmenté rapidement, l'enfant ayant augmenté de 1.200 grammes en une semaine.

Dès le 14 mai l'amélioration devient nette. La face est œdématisée, le souffle cardiaque diminue d'intensité et le 16 mai, l'aspect général est bon. Le souffle n'est plus perçu: il ne reste qu'un peu d'obscurité respiratoire à la base droite.

Le 30 mai c'est le premier lever: à cette date l'enfant est très améliorée. Le poids augmente, les urines sont claires. Il n'y a plus d'œdème. L'auscultation du cœur est normale. L'état général est excellent. La fièvre a duré un mois, du 30 mars au 30 avril.

TRAITEMENT.

La maladie a évolué en deux étapes. Dans la première phase de cette évolution on a eu à lutter contre une septicémie vérifiée le 3 avril par l'hémoculture positive. Cette septicémie a présenté d'emblée une nette tendance hémorragique: trois métrorragies, un infarctus pulmonaire, la péricardite séro-hémorragique le prouvent.

Dans la deuxième phase, l'infection s'est localisée au péricarde et on a eu à traiter une péricardite purulente.

Contre la septicémie on a administré dès le début 37 grammes de Thiazomide en 14 jours. Celle-ci s'est révélée incapable de modifier la courbe thermique. La détente a pu être obtenue par l'emploi d'anatoxine staphylococcique (4 cc. en 7 injections).

Contre la péricardite on a appliqué une thérapeutique générale et locale.

L'enfant a reçu quotidiennement du camphre. Du 17 au 26 avril, elle a reçu en plus 1 mmgr. de strophantus. Devant l'augmentation de poids on a lutté contre les œdèmes par la théolumine à la dose de 0,60 et 0,45 par jour. Au début la courbe pondérale a été légèrement en baisse, mais rapidement le médicament n'a plus eu aucune action et le poids, qui était de 13 kg. 900 le 29 avril, était passé à 15 kg. le 13 mai.

La digitaline a d'ailleurs échoué aussi. Deux séries de 15 et 23 gouttes en 5 jours sont restées inefficaces.

On a alors employé la digitaline à la dose de 60 gouttes en 4 jours. On a pu observer une chute de poids de 1.600 grammes en six jours (du 13 au 19 mai).

La thérapeutique locale a comporté cinq ponctions péricardiques par le procédé de Mayan. Elles ont pu être

pratiquées sans difficulté. Le drainage et l'injection sous-cutanée d'anatoxine ont heureusement modifié la courbe thermique. Ces ponctions ont permis, en outre, d'injecter dans le péricarde du lipiodol à 40 %, manœuvre qui présente un double intérêt: thérapeutique et de diagnostic radiologique. On a aussi injecté de l'air dans le péricarde par la même voie, et des médicaments sulfamidés!

Par cette thérapeutique on a obtenu d'excellents résultats fonctionnels. On a pu vérifier l'intégrité de l'endocarde et du myocarde à l'électrostronocardiogramme. Cependant, le péricarde n'est pas anatomiquement guéri. On peut toutefois espérer que les adhérences, peu étendues, seront détruites à la longue.

ETUDE RADIOLOGIQUE.

On a régulièrement suivi cette enfant du point de vue radiologique. Les clichés dont nous reproduisons les schémas ont été faits par Madame le Docteur LEVÈRE.

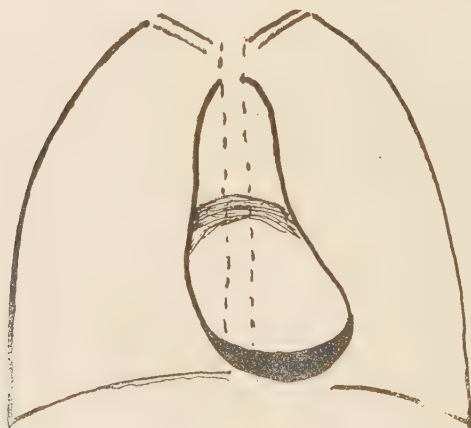
Le 7 avril une radioscopie montre que l'ombre cardiaque est augmentée et ne bat pas. L'immobilité de l'ombre est le seul signe d'épanchement.

Le 12 avril, la radiographie montre un très gros cœur. A la radioscopie, on relève les mêmes signes qu'à l'examen précédent. L'ombre cardiaque n'est pas animée de battements. La pointe bat en dedans de la ligne mamelonnaire. L'augmentation du volume de l'ombre cardiaque est plus nette encore le 13 avril. Ce jour-là, le bord gauche atteint la paroi extrême: on a une image typique d'épanchement péricardique. La ponction faite, le 14 avril une radioscopie montre une très belle image hydroaérique. L'ombre cardia-



que est nettement diminué de volume; le péricarde distendu d'air se voit très nettement. Le niveau liquide est également facile à voir.

La diminution du volume du cœur continue jusqu'au 23 avril où un nouvel examen est pratiqué. L'injection de lipiodol permet de constater sur la face droite du cœur, une infiltration en croissant. La lipiodol n'atteint pas le bord gauche, et l'infiltration semble lacunaire. On peut penser qu'il y a quelques adhérences. Et pourtant le 27 avril, un



nouvel examen, une radioscopie, cette fois, montre le lipiodol régulièrement réparti dans le péricarde. Il paraît ne plus y avoir d'épanchement considérable. On voit très nettement le lipiodol se répandre sur toute la surface du cœur, tandis qu'une partie plus importante se dépose à la partie antéro-inférieure du sac péricardique.

Le 4 mai, le lipiodol est inégalement réparti dans le péricarde, à l'exception de la partie postéro-inférieure, en vue latérale où les deux feuillets séreux doivent être adhérents. Le lipiodol est un peu plus abondant à la partie déclive, avec un niveau supérieur horizontal. Nous retrouverons une image presque analogue dix jours plus tard; à cette date il faut simplement signaler une image conique du côté droit du cœur, qui traduit l'existence d'une scissurité, et qu'on retrouve d'ailleurs sur un cliché pris de profil.

Moins d'un mois plus tard, le cœur est de dimensions normales; le lipiodol, en position verticale déclive. En décubitus dorsal le lipiodol ne change pas de situation et tête en bas, on n'observe aucun changement.

Un cliché de trois-quarts, en position couchée, montre le lipiodol divisé en petites masses arrondies, ce qui semble indi-



quer qu'il y a de petites « logettes », mais que celles-ci contiennent une certaine quantité de liquide dans lequel surnage le lipiodol. Nous pouvons en conclure qu'il y a des adhérences à la partie inférieure du péricarde antérieur. Ces adhérences sont d'ailleurs en régression. De plus il existe un cloisonnement de la masse lipiodolée sous jacente avec persistance d'une petite quantité de liquide.

L'examen radiologique permet donc de vérifier que si la guérison fonctionnelle est parfaite, sa guérison anatomique n'est pas obtenue. Toutefois, les adhérences sont en régression. Aussi peut-on espérer qu'elles disparaîtront. D'où l'intérêt de suivre cette enfant tant au point de vue radiologique que clinique.

Observation II

M. le Professeur agrégé J. BOUCOMONT.

Abcès du poumon. — Pleurésie purulente. — Péricardite purulente.

ETUDE CLINIQUE.

Pierre A..., 30 mois, entre le 26 novembre 1942 à la clinique médicale infantile de Montpellier pour une « congestion pulmonaire évoluant depuis un mois avec température à grandes oscillations ». Mais un examen clinique a montré l'existence d'une matité de tout le poumon droit avec un maximum dans l'aisselle. La sonorité sous-classiculaire est tympanique et l'auscultation décèle un souffle amphorique. La radioscopie montre qu'il s'agit d'un abcès du poumon. On fait une ponction qui permet de recueillir 30 à 40 cc. de pus. L'enfant est dyspnéique et présente une vomique fractionnée. Le cœur est rapide, à 150. L'abdomen est maléorisé. Le foie déborde de deux travers de doigt et semble douloureux mais il n'y a ni cyanose, ni œdème périphérique.

L'amélioration apportée par la ponction a été brève; la vomique continue et on constate l'existence d'une pleurée-

sie purulente. L'intervention chirurgicale est effectuée le 3 décembre par le Professeur ETIENNE. 150 cc. de pus streptococcique et 85 cc. dans les jours qui suivent, s'écoulent de la plèvre. Malgré l'intervention l'état s'aggrave. La dyspnée s'accroît; on voit apparaître de l'œdème des extrémités. Le 14 décembre, on entend pour la première fois à l'auscultation des frottements péricardiques aux deux tempes, rythmés par le cœur, entendus à gauche de la ligne médiane, mais pas à la pointe. Il est difficile de dire s'il s'agit de frottements péricardiques ou pleuraux, mais les bruits du cœur sont assourdis. Les frottements ne persistent que deux jours et ne sont plus perçus le 16 décembre. Mais les bruits cardiaques sont de nouveau normaux. L'épanchement péricardique est confirmé par la radioscopie et cependant la ponction de Marlan ne permet de retirer que 5 cc. de pus grumeleux.

Les jours suivants l'état général est médiocre; la dyspnée est importante. Le foie déborde de trois travers de doigt, il y a de l'œdème des extrémités. Le 27 décembre, l'enfant présente des signes d'insuffisance cardiaque. Le pouls bat toujours à 140-160; le foie est fortement augmenté de volume. La tension artérielle est à 9,5-5. De petites taches purpuriques apparaissent sur la paroi abdominale. Le lendemain se produit la défaillance cardiaque qui enlève l'enfant en quelques heures.

TRAITEMENT.

La cutiréaction à l'entrée est négative.

On a eu affaire au début à un abcès du poumon droit qui a rapidement amené l'apparition d'une pleurésie purulente homolatérale. De là l'infection s'est étendue au péricarde.

L'abcès du poumon a été traité à la fois médicalement et chirurgicalement. Dès le 30 novembre la ponction de l'abcès a permis de retirer un pus très épais contenant du stéptocoque. L'apparition de la pleurésie dans les jours suivants a conduit à l'intervention chirurgicale; qui a été pratiquée le 3 décembre par le Professeur ETIENNE. 150 cc. de pus ont été retirés de la plèvre. Un drain a été mis en place et n'a été enlevé que le 22 décembre. Dès le lendemain de l'opération l'enfant a absorbé 37 grammes de Thiazomide en 17 jours, en commençant par 3 grammes par jour. La courbe de température qui n'avait jamais atteint 39°, semble avoir été légèrement influencée par ce médicament. Quand on l'a cessé, la température était inférieure à 37°. Mais depuis le début, malgré le traitement, le pouls a été toujours petit et rapide (aux alentours de 140). C'est pourquoi on s'est efforcé de soutenir le cœur avant même l'apparition des signes péricardiaques, en injectant 10 cc. de solucamphre par jour, ce qui n'a d'ailleurs pas modifié la courbe du pouls. La digitaline à la dose de 18 gouttes en cinq jours n'a pas eu plus d'effet.

Dès que sont apparus les premiers signes de péricardite, on a fait une nouvelle série de digitaline (18 gouttes en cinq jours). Après un repos de trois jours on a pris ce médicament à doses plus élevées (22 gouttes en 4 jours).

La ponction xiphoïdienne de Mayan, a pu être faite sans difficulté. Elle a permis de retirer du péricarde cinq centimètres cubes de pus grumeleux. La ponction a permis d'injecter dans le sac péricardique du soludagenan.

Quand la défaillance du cœur s'est produite on a injecté du camphre, mais celui-ci n'a pas eu d'action.

Le fait dominant est que la maladie, dont l'évolution a duré un mois, s'est révélée dès le début d'un pronostic fâcheux. La non concordance de la température qui n'a

jamais été très élevée et du pouls qui est toujours resté petit et rapide, l'aspect du pus, son abondance, la rapidité de sa formation, la suppuration s'étendant de proche en proche, enfin le peu d'action de la thérapeutique, prouvait que nous étions en présence d'un organisme qui se défendait mal contre l'infection. Dans ces conditions la défaillance cardiaque devenait inévitable.

ETUDE RADIOLOGIQUE.

L'image radiologique a d'abord montré un abcès collecté du poumon droit et un pneumothorax antérieur, puis une pleurésie purulente de la grande cavité.

A partir du 14 décembre, au moment où les frottements péricardiques viennent d'apparaître, le cœur, toujours refoulé vers la gauche, comme les jours précédents, présente un aspect singulier que le Docteur PARÈS, radiologiste des hôpitaux, décrit ainsi: « il est formé d'un noyau central opaque qui a la forme normale du cœur, et d'une enveloppe fortement convexe qui se trouve à quelque distance du noyau un liquide exsudatif. Cette différence d'opacité entre le central. Il s'agit de l'enveloppe péricardique distendue par



noyau central cardiaque et l'épanchement péricardique n'est pas habituelle, elle s'explique sans doute par le fait que l'épanchement est peu abondant ».

Deux jours plus tard, une radioscopie de contrôle montre une ombre cardiaque double. L'image centrale est beaucoup plus foncée que l'image périphérique, qui ne présente aucun battement visible. Les examens précédents avaient évoqué l'idée de pneumopéricarde et de hernie du poumon droit dans l'hémithorac gauche. Ces hypothèses sont dès lors complètement abandonnées.

Cette image mérite d'être étudiée de près, en étudiant le cliché et en faisant jouer la lumière on constate qu'il existe trois zones de teinte différente. La zone cardiaque offre un aspect banal; la cavité péricardique présente exactement un aspect identique à celui du poumon gauche. Cette cavité permet de voir le parenchyme pulmonaire et est limitée à sa périphérie par un arc nettement dessiné, plus épais à la pointe du cœur que dans la région de la base.

Enfin une troisième zone très sombre comme en bas, plane à sa partie supérieure entièrement dessinée entre le huitième et le neuvième espace gauche et qui correspond au petit épanchement péricardique.



Observation III

MM. LEENHARDT et ROCHE.

Bronchopneumonie. — Péricardite purulente.

ETUDE CLINIQUE.

Yves G..., né le 15 mai 1933, entre à la clinique médicale infantile de Montpellier le 14 juin 1934. Pas d'antécédents pathologiques personnels jusqu'en mai 1934. A cette date l'enfant commence à tousser. Brusquement sa température s'élève à 40°. L'enfant est angoissé, dyspnéique. Il présente des battements des ailes du nez, du tirage sous-sternal, de la cyanose des extrémités, une coloration livide des téguments. La percussion décèle une submatité du sommet gauche en arrière, une sonorité de la moitié inférieure droit du thorax, mais surtout une grosse matité sous la clavicule gauche en avant. L'auscultation fait entendre, à gauche également, des râles très fins.

Dans la bouche, on découvre une ulcération diphtéroïde du frein de la langue s'étendant jusqu'à la pointe. Il y a du pus dans le rhinopharynx.

Quelques jours plus tard, alors que l'état semblait stationnaire, l'enfant présente des mouvements convulsifs, en

particulier à la face. L'auscultation du thorax révèle l'existence d'un souffle du sommet gauche et des râles sous crépitants sur toute la hauteur droite.

Le 19 juin, les signes fonctionnels sont au maximum. Il y a de la cyanose des extrémités. La dyspnée est lente et profonde. La matité qui s'arrêtait jusque là à gauche, sous la clavicule, envahit tout le sommet. L'enfant meurt dans la nuit du 19 juin.

La vérification anatomique a montré une condensation du lobe supérieur du poumon gauche qui est carnifié en totalité. Il y a un peu de pus dans les bronches. Le lobe inférieur n'est pas filtré. La scissure est soudée, mais on sépare facilement les deux lobes. Le poumon gauche pèse 130 grammes. Le péricarde est adhérent au lobe inférieur gauche. Il est épaissi et contient environ 30 cc. de liquide séropurulent.

Cette observation est intéressante parce qu'elle montre la difficulté qu'on peut éprouver quelquefois à faire le diagnostic d'une péricardite purulente. Les symptômes dans ce cas particulier se confondaient avec ceux de l'affection causale dont la localisation au poumon gauche venait encore compliquer le diagnostic.

TRAITEMENT ET ETUDE RADIOLOGIQUE.

On a surtout cherché à lutter contre l'infection par la septicémie à la dose quotidienne de 4 cc., et par le vaccin de Weill et Dufourt.

On a soutenu l'état général par le camphre. Une radiographie en date du 15 juin montre une opacité complète du lobe supérieur gauche. À droite une image de tramite généralisée. Il y a une déformation rachitique du thorax, mais aucune image anormale du cœur.

Observation IV

PROFESSEUR LEENHARDT.

Broncho-pneumonie droite. — Pleurésie purulente gauche. — Péricardite purulente.

ETUDE CLINIQUE.

Georges M..., né en juillet 1923, est hospitalisé à la clinique médicale infantile de Montpellier, le 20 mars 1924, pour troubles respiratoires. On ne relève aucun fait saillant dans les antécédents personnels si ce n'est une coqueluche suivie d'une longue convalescence. A l'hôpital, l'enfant présente peu de troubles jusqu'au 15 janvier 1925. Ce jour-là, on note une élévation brutale de la température à 40°. L'auscultation permet de déceler un souffle aigu du sommet droit en arrière et des râles crépitants fins. On trouve les mêmes signes en avant. Quelques jours après apparaît une submatité du sommet droit, et le foie augmente de volume jusqu'à dépasser le rebord costal de trois centimètres. Le 21 janvier l'état général s'aggrave encore et l'enfant meurt en syncope, alors qu'on lui offre à boire.

TRAITEMENT ET ETUDE ANATOMIQUE.

L'injection quotidienne de 15 cc. de sérum antipneumococcique, n'a nullement influencé la courbe thermique.

L'autopsie pratiquée le 24 janvier, permet de retirer de la plèvre gauche quelques cuillérées de liquide purulent, avec caillots fibrineux. Il n'y a pas d'adhérences; la surface du poumon est rose pâle. Dans la plèvre droite, il y a quelques centimètres cubes de liquide citrin. Le sommet pulmonaire droit est adhérent par véritable symphyse pleurale. Cette zone de couleur foncée forme un bloc compact à la palpation.

Le foie est énorme; il déborde largement le rebord costal; à la coupe le parenchyme est normal. La surface du foie est lisse et sans tache.

Le cœur est atteint de péricardite purulente avec abondant dépôt fibrineux et 30 à 60 grammes de liquide purulent clair.

Observation V

PROFESSEUR LEENHARDT.

Congestion pulmonaire. — Péricardite purulente.

Albert B..., né en novembre 1923, est hospitalisé à la clinique médicale infantile de Montpellier, le 28 septembre 1925.

Au premier examen, l'enfant est très pâle, ses muqueuses sont décolorées. La température est à 38°5. La respiration est soufflante, à timbre rude, surtout à gauche en arrière. La percussion montre une matité à gauche en arrière et une obscurité respiratoire du sommet droit en avant. Le cœur est rapide, le pouls est bien frappé. La cutiréaction est négative.

Devant l'importance des signes cliniques, on fait un examen radiographique le 1^{er} octobre. Ce dernier montre un voile généralisé de toute la partie inférieure du poumon gauche, mais il ne semble pas y avoir de liquide. Le cœur est augmenté de volume.

L'enfant meurt le 4 octobre. La nécropsie ne découvre pas de liquide dans la plèvre gauche. Mais le poumon gauche

réduit de volume, flotte entre deux eaux. Le poumon droit paraît normal.

On découvre un gros épanchement péricardique louche, de pus fluide, verdâtre, avec vaste plaque de symphyse du feuillet externe du péricarde avec le diaphragme dans la région de la pointe du cœur.

Remarquons qu'une radiographie en date du 1^{er} octobre 1925, montre un voile généralisé de la partie inférieure du poumon gauche, mais qu'il ne paraît pas y avoir de liquide et que le cœur est volumineux.

Introduction

En 1913, G. BLECHMANN, élève de MARFAN, dans un travail classique, a étudié les épanchements du péricarde. Il a montré que malgré la diversité de leur étiologie, une même ligne de conduite peut être suivie dans presque tous les cas.

A l'heure actuelle, les progrès de la chimiothérapie ont modifié profondément cette question, au point que les péricardites purulentes chez l'enfant, deviennent vraiment un chapitre à part. Dans les pages qui suivent nous étudions les péricardites purulentes à la lumière de quelques observations inédites, et nous nous proposons d'insister particulièrement sur les points que la médecine moderne éclaire d'un jour nouveau: l'étude radiologique et le traitement.

Nous verrons que chez l'enfant, le diagnostic peut offrir de réelles difficultés, non seulement pour le praticien isolé, mais aussi pour celui qui dispose des rayons X. Nous insisterons sur l'utilisation et les chances nouvelles de guérison que permettent les médicaments chimiques dans le traitement des péricardites suppurées de l'enfance.

Conditions d'apparition et mécanisme pathogénique

Conditions d'apparition

Le titre de cette thèse est presque un pléonasme si l'on en croit la formule de Nobécourt : « Les péricardites purulentes sont l'apanage des petits enfants ». L'adulte n'en est d'ailleurs pas exempt, mais comme le fait remarquer BLECHMANN : « Les péricardites purulentes se rencontrent une fois sur deux chez des enfants de moins de quinze ans, une fois sur quatre chez des enfants de moins de cinq ans ». D'autre part, David BOVARD, constate qu'avant trois ans, sur quatorze péricardites, onze sont purulentes. Enfin les péricardites purulentes ne sont pas exceptionnelles chez le nourrisson, les statistiques du *London Hospital* en relèvent six cas en quinze ans.

Les auteurs sont d'accord pour reconnaître que les épanchements purulents du péricarde sont plus fréquents chez les garçons. Mme CARLI-GENELLE, dans une thèse récente, le trouve dix-sept fois atteint sur une même statis-

tique de vingt-deux observations. PYRAH et PAIN ont trouvé trente-quatre fois la maladie chez des filles, soixante-huit fois chez des enfants de sexe masculin. Nous avons cherché vainement à savoir pourquoi l'épanchement a une telle prédilection pour le garçon.

La fréquence de ces épanchements est très difficile à établir : beaucoup de statistiques ne sont pas faites spécialement chez des enfants; et d'autre part, nous n'avons pas relevé dans les travaux modernes de recherches sur ce sujet. Nous sommes donc tenus, pour nous faire une idée, de nous rapporter aux statistiques déjà anciennes qui nous donnent les résultats suivants; en 1893, CNOPT, cité par IMMERWOL, dans un article des archives de médecine des enfants (année 1912, page 94), relève dix péricardites purulentes chez quatre cent cinquante-neuf malades.

Dans ce même article, IMMERWOL cite trois statistiques données par E. WEILL.

— Celle de PERRONEL et PÉRET, qui chez six mille malades, ont observé quarante-deux péricardites purulentes.

— Celle de E. WEILL et PÉRET, qui chez quatre cent trente malades ont vu sept péricardites purulentes.

— Enfin celle de WEILL lui-même, qui a relevé vingt-quatre pyopéricardites chez dix-huit cent quatre-vingt malades.

La péricardite purulente est donc une maladie qui, pour n'être pas habituelle, se rencontre assez souvent.

Elle peut d'ailleurs être primitive ou secondaire. Primitive, elle est exceptionnelle, et l'on doit considérer comme extrêmement rare de voir un microbe se localiser sur la séreuse péricardique et y déterminer un épanchement, alors qu'il respecte toutes les autres séreuses de l'organisme, et ne

produit, dans cet organisme, aucune autre modification pathologique. Ainsi envisagée, la péricardite purulente primitive, peut se rencontrer une fois sur cent.

Le plus souvent la maladie est secondaire et complique certaines affections que nous allons tâcher de classer d'après la fréquence des péricardites purulentes qu'elles occasionnent.

La broncho-pneumonie et la pleurésie sont au premier rang. BLECHMANN a dit : « Dix-neuf fois sur vingt, une péricardite purulente est due à une broncho-pneumonie ou une pleurésie purulente ». La plèvre joue le rôle d'intermédiaire entre le poumon et le péricarde.

Les abcès viennent en second lieu, qu'il s'agisse d'abcès pulmonaires dont nous apportons un exemple, ou d'abcès cutanés: la péricardite est alors métastatique. L'ostéomyélite, surtout, si elle se complique de foyers osseux multiples, peut provoquer des infections péricardiques par le même mécanisme.

Les amygdalites, les otites suppurées, les affections des ganglions trachéo-bronchiques ont une importance moindre.

Plus rares encore sont les péricardites purulentes secondaires à une maladie infectieuse. Dans le cas où la scarlatine est à l'origine d'un épanchement purulent péricardique, on peut avoir affaire à une infection secondaire ou au virus scarlatineux lui-même.

En effet CANTACUZÈNE a transmis la scarlatine à des singes inférieurs par l'inoculation du pus péricardique.

Avec la même fréquence, nous trouvons dans l'étiologie des péricardites suppurées, l'érysipèle, les affections rénales et surtout les néphrites qui agissent tantôt par le mécanisme d'une infection secondaire, tantôt par l'action du germe qui a créé la lésion rénale. La fièvre typhoïde se rencontre

tout à fait exceptionnellement, le bacille d'Eberth n'a été retrouvé qu'une fois, par TRIBOULET et HARVIER, dans du pus d'une péricardite.

Chez le nouveau-né, une infection pyogène du cordon peut être à l'origine d'une péricardite purulente.

Enfin dans des cas relativement peu nombreux, un traumatisme se complique de suppuration péricardique. Il peut s'agir d'un traumatisme avec lésion thoracique, secondairement infectée, qui constitue la porte d'entrée du germe, ou beaucoup plus rarement d'un violent traumatisme fermé. IMMERSOL apporte une intéressante observation à ce sujet.

Nous avons cru devoir réserver une place à part à deux maladies qui atteignent d'une manière remarquablement électorale les grands enfants et sont souvent responsables des péricardites, la tuberculose et le rhumatisme. Il est certain que la première peut créer dans le péricarde des épanchements abondants, mais comme l'a fait remarquer NOBÉCOURT: « Il s'agit bien plus souvent d'épanchement séro-fibrineux ou hémorragiques que purulents ». Il suffit du reste de savoir que la péricardite purulente tuberculeuse existe, pour pratiquer systématiquement la cutiréaction qui mettra sur la voie du diagnostic et sera naturellement complétée par l'examen bactériologique du pus retiré par ponction.

Le rhumatisme, qu'il s'agisse d'ailleurs de crises aiguës nettement caractérisées ou de ces atteintes passagères que l'on voit si souvent aux environs de quinze ans et qui semblent lécher une articulation, est responsable, d'après WEILL, de quarante à soixante pour cent des péricardites. Mais il donne des épanchements séro-fibrineux. Nous ne pensons pas devoir admettre avec POYNTON et PAYNE la possibilité d'une péricardite purulente secondaire à une maladie de BOUILLAUD, et nous pensons que ces auteurs ont décrit à tort un strepto-

coccus rhumaticus, qu'ils ont d'ailleurs effectivement trouvé dans du pus de ponction péricardique, mais qui n'était autre qu'un streptocoque banal.

Mécanisme pathogénique

Les microbes peuvent atteindre le péricarde à la suite directe d'une effraction ou par voie sanguine, ou enfin par voie lymphatique.

L'effraction peut être externe: c'est le cas de péricardite purulente secondaire à une plaie par instrument contondant tranchant ou piquant. Elle peut être interne si, par exemple, un ganglion suppuré veut s'ouvrir dans le péricarde après une phase de périadénite.

La preuve d'une infection du péricarde par voie sanguine est fournie expérimentalement par NETTER, qui la provoqua en injectant dans la plèvre l'exsudat d'une méningite à pneumocoques. Dans ce cas la péricardite est rarement une lésion unique. Elle s'accompagne le plus souvent de broncho-pneumonie. Dans le cas de traumatisme fermé du thorax se compliquant secondairement, de péricardite purulente, que cite IMMERWOL, l'auteur envisage que le trauma a produit des troubles vaso-moteurs, ou modifié le milieu chimique dans le péricarde et dans le poumon qui l'entoure, ou détermine des lésions épithéliales dans l'intimité des tissus traumatisés. Les streptocoques qui se trouvaient dans les bronches ont déterminé l'infection broncho-pulmonaire. De là l'infection est allée au péricarde par voie sanguine.

La voie lymphatique est admise dans la majorité des cas, que le foyer primitif siège à distance ou au voisinage du cœur. C'est par elle, dit-on, que sont produites les péricardites purulentes secondaires à une affection pulmonaire, à une affection osseuse, à une endocardite.

RESUME.

Dans deux tiers des cas, les péricardites purulentes se rencontrent chez les garçons. Exceptionnellement primitives, elles compliquent surtout la broncho-pneumonie et la pleurésie purulente, mais peuvent être secondaires à beaucoup d'autres affections.

L'agent microbien responsable de la suppuration atteint le péricarde par effraction, plus fréquemment par voie sanguine, habituellement par voie lymphatique.

Manifestations Cliniques

Les symptômes de péricardites purulentes sont très nombreux, mais de valeur inégale. Certains présentent une valeur particulière chez l'enfant. Nous les classons par ordre d'importance.

SIGNES DE DEBUT.

Les signes de début doivent toujours être recherchés attentivement. Sans doute, ils sont le plus souvent difficiles à mettre en évidence. Mais ils offrent au point de vue pratique, une importance primordiale.

La dyspnée existe très souvent dès le début. Contemporaine de la maladie initiale pulmonaire, elle s'aggrave à mesure que l'épanchement devient plus important. Elle est d'ailleurs sous la dépendance directe de l'épanchement qui constitue pour le cœur une « surprise », et gêne le fonctionnement de celui-ci, non pas, au début, par l'abondance du liquide, mais par l'inflammation des séreuses. La ponction calme cette dyspnée quand l'exsudat est abondant. Dès le début de la péricardite la dyspnée peut être telle qu'elle oblige le sujet à dormir le corps penché en avant ou assis sur le lit: c'est cette attitude qui constitue le signe de Hirtz.

La douleur fait le plus souvent défaut. Quand elle existe elle se traduit par une constriction thoracique qui gêne la respiration. Elle s'apprécie difficilement chez les enfants. Nous avons beaucoup plus nettement noté chez nos petits malades une angoisse particulière assez comparable à celle des asthmatiques, qui résulte de la gêne apportée à la respiration par l'épanchement.

Les signes fonctionnels ne permettent pas de porter le diagnostic de péricardite purulente au début. Il nous faut rechercher les signes physiques dont certains ont une plus grande valeur.

La cyanose est fréquente, elle résulte de la compression des veines pulmonaires. Nous avons souvent rencontré d'ailleurs au lieu de la cyanose, une extrême pâleur.

Les vomissements qui sont la conséquence de la compression du pneumogastrique sont rarement observés.

Les frottements péricardiques constituent le signe clinique vraiment pathognomonique des péricardites au début. Si on les découvre à l'auscultation, il suffit d'un examen radiologique pour affirmer le diagnostic. Leur seule constatation doit tirer d'embarras plus d'un praticien rural privé de moyens d'investigations radiologiques. On a dit que fréquent dans les péricardites séro-fibrineuses, le frottement est rare dans les épanchements purulents. BLECHMANN a même écrit qu'il serait « absolument exceptionnel » dans ce cas. Nous pensons qu'on s'en est trop strictement tenu à ces données classiques, et qu'on a trop souvent négligé de rechercher le frottement au début de l'évolution de la maladie. On s'est contenté des résultats remarquables de la radiographie et de la radioscopie, qui donnent le diagnostic avec une quasi certitude, négligeant la recherche d'un signe, que de bonne foi, on croyait absent. Or ce signe a été observé dans deux

cas consécutifs de péricardite purulente, à la clinique de médecine infantile de Montpellier, ces temps derniers (Observations I et II). Nous concluons de ce fait que les frottements péricardiques ne sont pas exceptionnels, mais qu'ils doivent être recherchés systématiquement et quotidiennement chez tout enfant atteint d'une affection pulmonaire.

COLLIN, le premier, a décrit le bruit de « cuir neuf », de ces frottements, chacun sait qu'ils sont rudes et râpeux. On le retrouve surtout tout à fait au début de l'évolution, avant que l'épanchement soit abondant. Ils sont rythmés par le cœur et peuvent s'entendre sur toute l'étendue de la matité cardiaque. A mesure que l'épanchement se constitue, ils sont perçus sur une surface de moins en moins grande et les bruits cardiaques paraissent être redevenus normaux. Si l'on fait alors une ponction on retire en général une quantité considérable de liquide, et le frottement redevient perceptible aux deux temps de la révolution cardiaque. La difficulté peut venir de l'association d'un frottement péricardique à un frottement pleural. Même dans ce cas défavorable, on doit dépister cette association par des examens fréquemment répétés, puisqu'avant la ponction le frottement péricardique a cessé alors que l'autre s'entend toujours, et cette fois avec netteté.

Au frottement péricardique s'associe souvent, dès le début d'une péricardite purulente, le syndrome pseudo-pleurétique de la base gauche. Ce signe a une valeur toute particulière chez l'enfant, puisqu'on le rencontre à peu près toujours. Il consiste en une matité de la base pulmonaire gauche accompagnée de bronchophonie. Les vibrations sont abolies, il y a un souffle aigu expiratoire: on croit à une complication pleurale. Et pourtant la ponction exploratrice est négative et la radioscopie montre l'intégrité du cul de sac costodiaphragmatique. Il faut chercher plus loin que la plèvre

et aller au cœur. Le signe de Pins résulte de l'atélectasie qui est elle-même la conséquence de la compression pulmonaire par la péricardite, et peut être davantage encore de la participation pulmonaire à l'inflammation du péricarde. Ce signe présente la particularité de disparaître en position genu pectorale.

Le tableau clinique est complété au début, par l'existence de signes généraux très variables d'ailleurs, mais qui peuvent fournir quelques précisions sur l'avenir du malade. Nous ne les négligerons donc pas dans l'établissement du pronostic.

Il y a des péricardites purulentes apyrétiques: il en est de fébriles. Quand la fièvre existe elle peut se confondre avec celle de la maladie causale ou présenter une recrudescence. Le pouls est en général en rapport avec la température. Quelquefois un élément important du diagnostic c'est le pouls paradoxal. Il a été bien décrit par RENDU: « Pendant l'inspiration, le pouls se déprime au point de devenir imperceptible. Pendant l'expiration il reparaît et est facilement perceptible ».

La tension artérielle varie peu, en général la baisse est plus accentuée sur la maxima et il y a une diminution de la différentielle. On prendra régulièrement la tension artérielle pour juger de l'état du myocarde, dont la défaillance, avec son cortège de symptômes, ne s'observe en général que plusieurs jours après le début de la péricardite.

L'examen du sang montre une forte hyperleucocytose.

Le diagnostic de péricardite purulente au début est particulièrement difficile parce qu'aucun des symptômes observés à cette époque n'est pathognomonique, à l'exception des frottements péricardiques. Rapidement, en deux jours dans les cas où la maladie évolue le plus vite, en une semaine, dans

ceux où l'évolution est moins aiguë, le tableau clinique se modifie et se complète. Le diagnostic devient alors plus facile. Malheureusement, s'il n'est fait qu'à cette époque, il est souvent trop tardif.

SIGNES DE LA PERIODE D'ETAT.

Les signes fonctionnels se caractérisent surtout par l'importance variable de la dyspnée. Celle-ci peut être modérée: dans ce cas il est classique de décrire le signe de l'oreiller: l'enfant appuie sa tête sur l'oreiller posé lui-même sur les genoux. Au contraire si la dyspnée est intense, le malade s'accroupit dans la position de la prière mahométane, et il s'agit là pour BLECHMANN d'un signe « rare mais absolu d'un gros épanchement péricardique ».

La douleur, rare au début, s'observe peu souvent à la période d'état.

Bien plus que les signes fonctionnels, les signes physiques prennent à cette période de la péricardite une importance capitale. Il n'y a pas de modification sensible de la cyanose; mais les frottements péricardiques ont disparu dès que l'épanchement est devenu assez considérable pour que les deux feuillets de la séreuse ne puissent plus arriver au contact l'un de l'autre, dans les mouvements de contraction et d'expansion du muscle cardiaque. A cette phase on peut vraiment dire que le frottement péricardique est devenu « absolument exceptionnel ». La difficulté peut être grande lorsque les frottements péricardiques diminuent en l'absence de troubles généraux symptomatiques d'une aggravation de la maladie, en particulier en l'absence d'œdèmes. Dans ce cas il est impossible de dire si la diminution du frottement doit être

interprétée comme indice d'amélioration ou d'épanchement. On est obligé d'avoir recours à l'examen radiographique.

Le signe de PINS existe toujours mais il perd une grande partie de sa valeur pour le diagnostic puisque l'attention est en général, depuis longtemps attirée vers le péricarde.

Classiquement, trois signes prennent à cette période, une importance capitale : l'abaissement du foie, l'augmentation de l'aire de matité cardiaque, le signe de Rotch, conséquence du précédent. Nous leur reprochons d'entrer en scène trop tard. Si l'on attend leur apparition pour soupçonner la péricardite, on laisse évoluer une maladie au cours de laquelle, le moindre temps perdu ne se retrouve pas. La pensée d'HUTINEL est alors applicable : « quand le diagnostic est certain le mieux est de laisser le malade en paix ».

Nous pensons qu'il est souhaitable que le médecin arrive à se passer de ces signes à l'avenir pour l'établissement de son diagnostic. Nous ne les citerons que pour tâcher d'être complet.

L'abaissement du foie doit être assez net pour mériter qu'on lui accorde quelque valeur. Or, chez l'enfant, en dehors de tout état pathologique, le foie déborde souvent le rebord costal de deux ou trois centimètres, soit qu'il y ait une hypotonie du diaphragme, soit que l'enfant crie et refoule le foie dans l'abdomen. Mais dans ce cas l'hépatomégalie n'est qu'apparente et facilement réductible. Ce n'est pas le foie dur et douloureux, surtout au niveau du lobe gauche que l'on rencontre lorsqu'il existe un épanchement péricardique.

Il existerait un certain rapport entre l'importance de l'épanchement et l'abaissement du foie. Mais ceci est schématique et l'hypertrophie hépatique, quand elle existe, correspond le plus souvent à une congestion passive de l'organe

qu'à un refoulement véritable par un volumineux épanchement péricardique.

L'augmentation de l'aire de matité cardiaque est inconstante. Lorsqu'elle existe elle est progressive et se fait d'une manière centrifuge. L'appréciation de la matité cardiaque par les moyens cliniques est d'ailleurs illusoire. Il est impossible, chez l'enfant, la résonance thoracique étant plus grande que chez l'adulte, de préciser, comme on a cherché à le faire chez ce dernier, les limites de matité absolue et relative. Aussi est-il inutile d'insister sur ce signe qui ne rend en pratique aucun service.

Le signe de Rotch consiste dans l'apparition de la matité dans la partie la plus interne du cinquième espace intercostal droit. Il n'a de valeur que s'il est associé à une augmentation de la matité.

Nous consacrerons seulement quelques lignes aux signes physiques inconstants et tardifs que l'on peut rencontrer avec plus ou moins de fréquence à la période d'état d'une péricardite purulente; la voussure précordiale qui résulte de l'existence d'un épanchement abondant et que l'on rencontre plus souvent chez l'enfant à cause de la plus grande élasticité de ses cartilages costaux, est difficile à apprécier. L'affaiblissement du choc de la pointe résulte de l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque par une myocardite concomitante. Il peut être très difficile à apprécier quand la myocardite est à son début; mais la symptomatologie de cette dernière ne tarde généralement pas à se compléter: les bruits du cœur s'assourdissent, on voit des modifications importantes du rythme caractérisées par l'apparition d'un bruit de galop. Si la cyanose était absente, elle apparaît. Les extrémités s'œdématisent. Un examen électrocardiographique montre généralement, à ce moment, l'abaissement des complexes;

l'inversion de l'onde T: beaucoup d'extrasystoles. Ce sont là des signes que nous retrouvons à l'occasion de toute défaillance myocardique, et qui ne sont nullement significatifs d'un épanchement purulent du péricarde.

BENHAMOU et GOINARD signalent deux anomalies avant l'intervention, qui disparaissent ensuite définitivement: le bas voltage des complexes ventriculaires et l'allongement de P. R. (23/100 seconde). Il y aurait donc intérêt à rechercher ces deux anomalies.

L'apparition de la myocardite, et plus tard l'endocardite qui la complique, peut être difficile à découvrir à cause de l'épanchement qui rend malaisée l'auscultation cardiaque. Dans ces conditions, l'épanchement lui-même risque de passer inaperçu. Il existe alors un signe qui permet de déceler sa présence.

A l'état normal l'impulsion de la pointe du cœur est perceptible au niveau du quatrième ou du cinquième espace intercostal gauche, un peu en dessous du mamelon. Quand le péricarde est le siège d'un épanchement purulent, le cœur surnage à la surface du niveau liquide. Il en résulte que la pointe du cœur se trouve plus haut située qu'elle ne l'était auparavant. On la sent battre dans cette situation nouvelle et anormale. Au-dessous d'elle on retrouve la matité que produit l'épanchement. Ce signe, que l'on doit rechercher en position verticale est un excellent indice d'épanchement péricardique.

Les signes généraux, à la période d'état, sont aussi variables qu'au début. Cependant la fièvre est moins accentuée, soit que la thérapeutique ait eu une action favorable, soit que la maladie évolue vers la guérison. Dans d'autres cas, la température s'est maintenue en plateau, très élevée. Dans

d'autres cas enfin, il y a peu de fièvre pendant toute la durée de la péricardite. Le pouls est habituellement rapide et petit, même s'il y a peu de fièvre, quand le myocarde est atteint. La tension artérielle est peu modifiée, jusqu'au moment de la défaillance cardiaque qui emporte le petit malade. L'examen du sang montre une forte hyperleucocytose et une chute du nombre des plaquettes qui, pour GOINARD, fixe le moment de l'intervention.

Enfin l'aspect général de l'enfant, la pâleur de ses téguments et de ses muqueuses qui résulte de l'anémie, les œdèmes des extrémités, les petites taches purpuriques que l'on peut trouver sur la paroi abdominale complètent le tableau clinique, très riche en symptômes, des péricardites purulentes à leur période d'état.

RESUME.

L'étude de la symptomatologie des péricardites purulentes met en lumière, en premier lieu, la nécessité d'examiner quotidiennement, appareil par appareil, les enfants atteints de diverses affections susceptibles de se compliquer d'un épanchement purulent péricardique, notamment les infections pulmonaires et pleurales. Il faut penser à la possibilité de cette maladie. Il faut la dépister à son début pour avoir quelques chances de lutter efficacement contre elle. Ce diagnostic précoce peut être fait en recherchant le signe essentiel qui est le frottement péricardique. Celui-ci ne signifie pas nécessairement que l'infection, et encore moins la suppuration péricardique, est inéluctable. Mais le médecin, mis en éveil par ce symptôme capital, devra quotidiennement en suivre l'évolution, et si dans les jours prochains on

constate l'augmentation de la matité cardiaque, ou mieux, une dyspnée anormale, on pourra, quoique le frottement ait disparu, tirer argument de son existence antérieure, pour envisager l'infection péricardique, hypothèse la plus vraisemblable.

Etude Radiologique

« On ne peut reconnaître, mais seulement deviner les péricardites... Je pense que les épanchements qui dépassent deux ou trois litres, pourront être quelquefois reconnus », avait dit LAENNEC, en 1924. RIBADEAU prétendait que le diagnostic « est fait dans 6 % des cas pendant la vie ». Cette opinion, émise par des cliniciens éprouvés montre les incertitudes de l'examen clinique. Aujourd'hui chaque fois que les circonstances le permettent, nous avons recours aux éléments de certitude fournis par l'examen radiologique.

Il est bien connu que dans les épanchements du péricarde, le liquide se dépose dans l'angle cardio-diaphragmatique, puis au-dessus, vers la base du cœur. Ceci facilite le diagnostic radiologique. De même on sait que l'ombre des vaisseaux est courte, que les contours latéraux du cœur ressortent avec un angle net, en dehors, dessinant une courbure à peu près circulaire, et formant souvent avec le diaphragme, à droite et à gauche, un angle aigu.

Les bords du cœur forment d'habitude un arc unique, mais cette règle n'est pas absolue. Le diamètre transversal devient plus grand que le diamètre longitudinal, d'une

façon telle qu'on le voit rarement dans le gros cœur. Le grand diamètre est plus rapproché du diaphragme qu'à l'état normal.

SCHINZ pense qu'un changement de la forme du cœur dans la station debout et dans la station couchée est un élément en faveur de l'épanchement et contre l'hypothèse du cœur dilaté.

A la radioscopie, les pulsations cardiaques sont minimales; au milieu de l'ombre de l'épanchement, l'ombre cardiaque n'est pas visible à l'état normal. Si l'on voit cette ombre en noyau, au milieu d'une ombre cardiaque, agrandie ou normale, il s'agit, dit SCHINZ, d'un abcès paravertébral, situé derrière le cœur ou d'une pleurésie médiastinale.

Exceptionnellement on peut voir cette ombre en noyau, mais elle est due à l'addition des ombres au voisinage de la ligne médiane. Dans notre observation n° II, nous avons bien une image en noyau (figure), mais nous pensons que la zone claire qui borde le cœur à gauche, correspond à un état inflammatoire diffus, peut-être à la formation de végétations. Il ne s'agit pas de liquide. Celui-ci existe d'ailleurs, mais en quantité minime; on le voit facilement à la partie toute inférieure de l'ombre.

L'orthodiaphragme et la téléradiographie sont très importants pour faire le diagnostic de l'épanchement aigu, notamment quand l'ombre augmente rapidement de dimension ou diminue de même, ce qui va contre le diagnostic de dilatation cardiaque.

L'examen radiographique est encore indispensable pour affirmer la régression totale de l'épanchement. Enfin les péricardites postérieures sont difficiles à voir aux rayons

X et dans ce cas, il faut pour les déceler faire des examens dans toutes les directions possibles.

Indispensable à la période aiguë de la péricardite, l'examen radiologique permet encore le diagnostic de la péricardite dite fibroadhésive qui fait suite si souvent à l'épanchement. Dans ce cas, les adhérences peuvent être directement visibles ou indirectement, par les modifications des formes et des mouvements. Moins constantes sont les modifications de la pulsation cardiaque et du diaphragme. On peut cependant voir, à la radioscopie, une diminution de l'amplitude des mouvements diaphragmatiques sur la ligne médiane. La fixation du cœur au sternum, qui existe fréquemment, se traduit par les déplacements avec les mouvements respiratoires du sternum.

L'examen radiographique renseigne encore sur l'existence d'une pneumo-péricarde qu'il s'agisse d'un pneumo-péricarde simple ou à soupape, ou mieux d'un hydropneumo-péricarde. Dans ce dernier cas, on a une image liquidienne avec un niveau inférieur nettement délimité et au-dessus duquel se trouve une zone claire. Le niveau liquide présente sous l'écran des ondes rythmées par le cœur, comme nous l'avons constaté dans l'observation I (La présence de l'air étant d'ailleurs artificielle).

L'examen radiologique ne permet pas seulement d'affirmer le diagnostic clinique. Il permet aussi de situer le pus dans le péricarde, et dans une certaine mesure, d'en connaître le volume.

On pensait autrefois que le cœur plonge dans le liquide contenu dans le péricarde parce que, selon l'expression de SKODA, qui était l'auteur de cette théorie. « le poids spécifique du cœur est supérieur à celui de n'importe quel liquide exsudé ». Il était donc logique d'admettre, dans ces condi-

tions qu'il faille rechercher le pus à la partie la plus haute située dans le péricarde.

La théorie du cœur plongeant devait être battue en brèche par les travaux de nombreux auteurs, parmi lesquels: SCHAPOSCHNIKOFF, CURSHMANN, ROTCH, FERRAND, GRAS. Les résultats de leurs travaux sont confirmés d'une manière absolument formelle par l'examen radiologique systématique de toutes les péricardites purulentes: le pus se collecte à la partie inférieure du péricarde, exactement au-dessus du diaphragme. On en trouve aussi en arrière, entre le cœur et la colonne vertébrale; à droite dans l'angle cardio-hépatique (d'où l'existence du signe de Rotch, quand l'épanchement est assez abondant).

L'épanchement n'est pas très abondant en avant, entre le cœur et la paroi thoracique, mais il est cependant suffisant pour empêcher que les battements péricardiques du début ne soient plus entendus à la période d'état. Les autres localisations du pus, telle la région préauriculaire, signalée quelquefois par SHIPLEY, sont tout à fait exceptionnelles.

L'épanchement de la péricardite purulente est en général moins abondant que celui de la péricardite séro-fibrineuse. Il est difficile et quelquefois impossible, malgré tous les moyens d'investigation, de juger de la quantité exacte du pus contenu dans le péricarde. Car il existe des processus adhérentiels qui cloisonnent cette séreuse, et la ponction ne retire qu'une faible partie du liquide, ou bien le pus situé en arrière du cœur échappe en quelque sorte aux rayons X; enfin il existe du pus qui ne s'écoule pas à la ponction.

Cependant, en tenant compte seulement des cas où l'examen radiologique est fait dans de bonnes conditions, et des recherches nécropsiques, on peut se faire une idée de la quantité de pus que peut contenir un péricarde d'enfant.

DIEULAFOY écrivait en 1914 « qu'il ne juge pas possible de rencontrer un épanchement péricardique supérieur à 1.200 grammes ». Encore s'agissait-il dans son esprit d'un épanchement sérofibrineux. Depuis, nous savons que ce chiffre a été dépassé et qu'on a vu des épanchements de trois litres; mais il s'agit encore de liquide séro-fibrineux. En réalité les épanchements purulents sont moins abondants et l'on peut considérer comme exceptionnel le cas rapporté par KOERTE, dans lequel cet auteur a retiré par ponction, 1 litre de pus chez une fillette de sept ans, au cours d'une péricardite purulente secondaire à une ostiomyélite. Nous verrons, d'ailleurs, la quantité de pus avoir un certain rapport avec la nature de l'agent microbien responsable.

Dans l'appréciation du volume de l'épanchement péricardique, l'examen radiologique donne quelques renseignements.

Plus ce volume est considérable, plus l'ombre cardiaque est augmentée dans ses dimensions transversales, plus le pédicule vasculaire est raccourci, plus le battement de l'ombre est faible à la radioscopie. Si l'épanchement n'envahit que l'angle costo-diaphragmatique, on peut conclure à son peu d'importance, quand la base du cœur est atteinte ou dépassée on est certain de trouver à la ponction une grande quantité de pus. Enfin l'examen radiologique permet d'affirmer la régression totale de l'épanchement, première condition de la guérison.

Il semble qu'il y a intérêt à compléter ces données générales classiques sur l'examen radiologique des péricardites avec épanchement, par l'étude des renseignements que cette méthode permet d'obtenir aux diverses phases de la péricardite.

Dans notre observation II, une radioscopie a été faite

tout à fait au début de la maladie, c'est-à-dire, le jour même, où, pour la première fois, furent perçus à l'auscultation les frottements péricardiques.

Le cœur était alors fortement repoussé vers la gauche au point de paraître presque au contact du bord gauche du thorax. Il y avait une image centrale opaque, ayant la forme et les dimensions normales du cœur, et autour de ce noyau, à quelque distance, une enveloppe fortement connexe, qui n'était autre que le péricarde distendu par un liquide exsudatif.

Ce qui est important à cette époque, c'est que la double ombre cardiaque existe, mais que l'ombre externe est peu foncée. Elle est animée de battements que l'on a vu disparaître un peu plus tard, quand l'épanchement est devenu considérable. Il est donc possible de faire le diagnostic radioscopique des péricardites à épanchement à la période initiale de la maladie, à la phase d'inflammation séreuse qui précède l'épanchement purulent proprement dit.

Nous avons déjà décrit les signes radiologiques classiques de la période d'état. Nous voulons insister sur ceux qui présentent à nos yeux une importance particulière. Le signe capital, qui dans bien des cas pourrait suffire à affirmer l'épanchement, consiste dans la constatation d'un cœur augmenté de volume et qu'on ne voit pas battre — grâce à lui on peut affirmer l'épanchement, mais on peut écarter le diagnostic d'hypertrophie cardiaque ou de dilatation cardiaque, puisque dans ces dernières éventualités, l'ombre cardiaque est animée de battements. Pour plus de sûreté encore, on peut rechercher la situation de la pointe du cœur. Au chapitre clinique nous avons dit qu'on la sent battre plus haut que normalement, au-dessus de la zone de matité. Il est aisé d'imaginer l'image radiologique que l'on obtient dans de sembla-

bles conditions: la pointe du cœur est au-dessus de la limite inférieure de l'ombre. On peut constater cette situation anormale à la radiographie. Mais il vaut mieux faire une radioscopie et rechercher sous l'écran la pointe du cœur. On la trouve dans la situation que nous venons d'indiquer.

Jusqu'ici radiographie et radioscopie nous ont servi à porter le diagnostic, en précisant s'il s'agit du début ou de la phase d'état de la péricardite. Nous pouvons attendre d'elles de nouveaux renseignements. Aussi serons-nous amenés à pratiquer l'examen radiologique des péricardites, après ponction et ingestion d'air dans le péricarde, et après injection de lipiodol.

Dans le premier cas nous constatons une diminution du volume de l'ombre cardiaque, diminution d'autant plus considérable que nous avons retiré davantage de liquide. Mais surtout la radioscopie nous montre une image hydroaérique, particulièrement typique dans notre première observation. Le niveau liquide est facile à voir, sous forme d'un trait horizontal qui ondule sous l'effet de la systole; au-dessus du niveau liquide on voit nettement le péricarde distendu d'air.

A cette image radiologique, correspond à l'auscultation, la perception des bruits hydroaériques. L'examen radiologique après injection de lipiodol permet d'étudier l'état du péricarde, le siège des adhérences intra-péricardiques, et de découvrir des symphyse sans signes cliniques.

Nous pouvons employer le lipiodol léger: celui-ci flotte au-dessus de l'épanchement; dans ces conditions l'examen n'offre aucun intérêt.

Au contraire, le lipiodol lourd, que nous avons employé, chez le petit malade de la première observation, permet de faire d'intéressantes remarques. La radiographie

pratiquée une semaine après le début de la péricardite montrait une image d'infiltration lacunaire du lipiodol. Ceci suffit à nous faire craindre l'apparition ultérieure d'un symphyse. Pourtant, une radioscopie de face, faite quatre jours plus tard, offrait une image un peu différente. Non parce que les adhérences péricardiques s'étaient modifiées, mais sans doute parce qu'il est plus difficile sur l'écran que sur le cliché d'apprécier l'existence de brides récentes. Par ailleurs la radioscopie présente de notables avantages. Elle permet de suivre la marche du lipiodol à l'intérieur du sac péricardique. Quand il n'y a pas d'adhérences ou qu'il n'existe que des brides peu importantes, le lipiodol se répand sur toute la surface du cœur, de manière à le tapisser très exactement, la plus grande partie du liquide se dépose à la partie inférieure du péricarde, elle n'est pas immobile, mais la contraction cardiaque semble brasser le liquide et le répandre ainsi à la surface du cœur.

S'il y a des adhérences en formation, l'image est différente. Dans ce cas, le lipiodol en position verticale, respecte la région symphysée, mais ce qui est capital, c'est que le changement de position du malade (que l'on doit examiner couché puis tête basse), n'amène aucune modification de l'image: cette immobilité du lipiodol dans les changements de position est un indice sûr de symphyse péricardique au début.

Plus tard, les adhérences étant formées, l'examen après injection de lipiodol, permet de déceler leur présence. Dans ce cas, le liquide se divise en petites masses arrondies qui indiquent la présence dans le péricarde de « logettes » dans lesquelles le lipiodol pénètre lentement. Ces logettes contiennent d'ailleurs une petite quantité de liquide exsudatif, auquel le lipiodol se mélange intimement pour donner l'ima-

ge caractéristique que nous venons de décrire. Cette image peut être obtenue lorsque les adhérences s'accompagnent de troubles fonctionnels; mais elle permet aussi de déceler la présence de symphyse, sans signe clinique, sans gros foie, sans œdème, telle que nous l'avons découverte chez notre première malade.

Nous n'avons décrit que les examens de face. On doit les compléter par des clichés et des radioscopies de profil : l'image normale montre dans ce cas le lipiodol qui se dépose aux points déclives en avant et en arrière et qui tapissent le cœur. Au contraire, s'il y a des adhérences, le lipiodol respecte les points déclives qui sont habituellement les premiers atteints par la symphyse.

RESUME.

Pour présenter un réel intérêt l'examen radiologique doit être pratiqué en série au cours de l'évolution de la péricardite purulente.

Il faut examiner l'enfant sous toutes les incidences possibles : l'examen sans préparation ne suffit pas. Il permet toutefois le diagnostic de l'épanchement s'il montre un gros cœur qui ne bat pas et dont la pointe est perçue au-dessus de la limite de l'ombre. Il doit être suivi de radioscopie après ponction et injection d'air dans le péricarde, qui montre une diminution de l'ombre cardiaque et un niveau liquide ondulant sous l'effet de la systole et d'examen après injection intra-péricardique de lipiodol lourd qui permet de savoir si le péricarde est intact (image normale du brassage du lipiodol), ou atteint d'adhérences (image de logettes), ou de symphyse sans signe clinique.

Evolution

L'évolution de la péricardite purulente est différente si aucune thérapeutique n'est mise en œuvre ou si au contraire, on institue de bonne heure un traitement approprié.

La guérison est-elle possible spontanément? Il est malheureusement trop facile de répondre négativement. Car, bien que la péricardite soit une affection bien définie cliniquement et anatomiquement, elle doit toujours inciter à la réflexion et au doute.

C'est d'ailleurs pourquoi elle reste quelquefois méconnue là où elle existe, et on en porte le diagnostic à la nécropsie.

D'autre part l'examen des statistiques qui datent d'une époque où la thérapeutique instituée nous semble aujourd'hui assez insuffisante, pour que nous la tenions pour nulle, est caractéristique.

En 1911, sur 22 cas traités chirurgicalement, une seule guérison est signalée dans la statistique d'Eliot. Beaucoup d'autres cas sont améliorés, mais après quelques jours, une généralisation infectieuse se produit, et le malade meurt.

Actuellement encore, toute péricardite diagnostiquée trop tard, est d'un pronostic extrêmement réservé.

La guérison spontanée d'une péricardite purulente est une exception assez rare pour confirmer cette règle que nous jugeons valable : non traitée, une péricardite purulente tue dans tous les cas. Le plus souvent, le cœur fléchit et l'enfant meurt en syncope.

D'ailleurs il faut reconnaître que le traitement n'améliore pas toujours le pronostic. Celui-ci dépend naturellement du terrain sur lequel évolue la maladie; du germe (la péricardite à staphylocoque, surtout celle qui est consécutive à une ostomyélite à foyers multiples, est plus grave). Elle cause la mort dans près de 50 0/0 des cas. Le streptocoque et le pneumocoque ont une virulence plus atténuée, ils causent l'un et l'autre à peu près trente pour cent de mort, le pneumocoque étant légèrement plus redoutable.

Quand un enfant est porteur d'une péricardite purulente diagnostiquée à temps et traitée convenablement, trois éventualités peuvent se produire.

L'enfant meurt; s'il survit il présente un symphyse du péricarde, ou bien il guérit. Ces deux dernières éventualités méritent d'être envisagées en détail.

Peut-on parler de guérison quand après la période aiguë de la péricardite, les divers symptômes s'amendent au point de disparaître, et que tout semble être rentré dans l'ordre, il faut toujours craindre, avant même qu'elle soit entrée en scène la redoutable complication que constitue la symphyse du péricarde.

Par définition, la symphyse est l'adhérence des deux feuillets péricardiques, à condition qu'elle soit généralisée ou étendue. Des adhérences limitées constituent les brides. Il arrive souvent que la symphyse soude le feuillet externe du péricarde à la plèvre ou au médiastin: on parle alors de péri-péricardite.

La symphyse du péricarde est assez commune chez l'enfant. On la rencontre surtout après 15 ans, mais elle fait suite à un processus dont il faut rechercher le début dans le jeune âge.

En fait, on rencontre très rarement une symphyse cardiaque chez un nouveau-né, et on l'observe surtout à partir de 8 ans ou 10 ans. Quelle est la part des péricardites purulentes dans la génèse des symphyse?

On a dit : « à épanchement séro-fibrineux symphyse péricardite; à pyopéricardite pas de symphyse ». Pour SHIPLEY, on rencontrerait la symphyse 7 fois sur 39 péricardites purulentes. Nous pensons que cette fréquence, suffit à faire envisager un traitement préventif qui a des chances de succès, comme nous le verrons au chapitre de la thérapeutique.

Les microbes habituellement en cause, staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, ont certes, peu de tendance à laisser des cicatrices importantes comme le font les agents de la tuberculose ou de la syphilis. Nous trouverons donc surtout des symphyse consécutives à des péricardites purulentes tuberculeuses, dont nous avons noté la rareté relative.

Nous en rencontrerons aussi quand la péricardite aura évolué à la suite d'une plaie du cœur secondairement infectée ou même d'un traumatisme fermé du thorax. Dans ce dernier cas, la syphyse est due à la cicatrice fibro-conjonctive qu'a laissée le traumatisme.

Ses symptômes sont classiques. Dyspnée qui devient de plus en plus tenace et s'accompagne d'accélération de mouvements respiratoires. Œdème des extrémités et hypertrophie hépatique souvent associées à de l'ascite. On décrit encore une voussure précordiale au niveau des quatrième, cinquiè-

me côtes, du côté gauche, et la rétraction de la paroi au niveau des adhérences qui fixent le péricarde. La pointe du cœur reste fixe dans les changements de position du malade. L'auscultation peut faire entendre des souffles, des frottements, un bruit de galop; le pouls peut être paradoxal.

Ces symptômes nous semblent insuffisants à permettre à coup sûr le diagnostic. En pratique, nous dépisterons la symphyse, en suivant le jeune malade, après la phase supprimée de sa péricardite. Si on découvre chez lui un gros cœur, un pouls rapide, un foie qui déborde, on peut soupçonner la symphyse, même si l'examen radiographique est négatif. Le diagnostic n'est fait que si l'on a soin de se mettre « dans l'atmosphère de la maladie ».

Le pronostic de la symphyse est toujours sérieux, parce qu'elle atteint souvent la fibre myocardique elle-même qui dégénère: d'où hypotonie des ventricules et insuffisance cardiaque.

Il en résulte des accidents cardiaques divers: congestion, œdème, dyspnée, asystolie, mort subite.

Mais à côté de cette symphyse cardiaque, difficile à diagnostiquer cliniquement et radiologiquement, et qui est une affection assez rare, nous pensons que doit exister en pratique et dans beaucoup de cas, une complication moins grave: la symphyse du péricarde sans signe clinique, telle qu'on l'a vue se constituer dans notre observation I. L'examen radiologique après injection du lipiodol doit permettre de déceler et de suivre son évolution qui n'est pas fatalement mortelle, mais qui est susceptible de rester stationnaire, voire de régresser et de guérir.

Le souci constant du médecin sera donc de surprendre la symphyse le plus tôt possible après son début pour pou-

voir lutter contre elle avec efficacité. Il arrive assez peu souvent qu'une péricardite purulente se guérisse sans séquelle. Aussi serons-nous toujours sur nos gardes, sachant que la disparition de divers signes cliniques, ne suffit pas pour parler de guérison. Nous penserons toujours à l'évolution ultérieure possible de la maladie, et à l'apparition d'une symphyse après de longs mois de guérison apparente. La phase aiguë dure d'une dizaine de jours, dans les cas favorables, à un mois dans les cas les plus graves. Le médecin ne peut parler de guérison qu'après plusieurs mois. D'où la nécessité de revoir ces enfants et de suivre leur évolution pendant une année au moins.

RESUME.

Une péricardite purulente abandonnée à elle-même provoque la mort à coup sûr.

Traitée elle peut guérir, mais il faut bien savoir qu'une symphyse péricardique reste toujours possible. Elle est difficile et souvent impossible à déceler par le seul examen clinique, et même par l'examen radiologique sans préparation. On la découvre mieux si l'on a pratiqué des radiographies et radioscopies après injection de lipiodol.

En pratique, il faut surveiller régulièrement ces enfants par un examen mensuel. Cette surveillance durera un an, pendant lequel l'enfant sera placé dans les meilleures conditions d'hygiène et d'alimentation.

Diagnostic

Nous insistons sur le diagnostic positif des péricardites purulentes, à l'occasion de l'étude clinique et de l'étude radiologique. Théoriquement le diagnostic différentiel serait à faire avec toutes les affections qui présentent des symptômes ou des signes radiologiques communs. Mais le problème envisagé sous ce jour ne correspond pas à la réalité: il n'y aurait pour ainsi dire pas d'affection qui ne risque de provoquer une erreur de diagnostic.

En pratique, actuellement, le diagnostic d'une péricardite purulente sera toujours fait à la période d'état de la maladie. Il offre cependant de réelles difficultés au praticien surtout s'il est privé des moyens d'investigation radiologique, aux deux périodes extrêmes de l'évolution de l'épanchement.

Au début, on peut confondre une péricardite purulente avec les affections qui s'accompagnent de frottements. Ainsi le frottement pleural peut prêter à confusion, surtout si on l'entend à gauche et s'il est rythmé par le cœur. Le tableau clinique d'une pleurésie pouvant être assez voisin de

celui de la péricardite purulente, il faut toujours penser à la possibilité de cette dernière, pratiquer une ponction de plèvre, et si elle est négative demander à la radioscopie le complément d'information nécessaire pour affirmer le diagnostic. S'il s'agit d'une pleurésie on ne trouve pas de modification de dimensions de l'ombre cardiaque et ses bords sont animés de battements. D'ailleurs on retrouve au niveau d'une scissure ou à la partie inférieure de la plèvre l'image caractéristique de l'épanchement pleural avec sa limite supérieure nettement marquée.

Plus tard la difficulté peut être plus grande encore quand on se trouve en présence du tableau clinique de l'asystolie, et que l'on n'a pas assisté à l'évolution antérieure de la maladie qui en est responsable. Chez l'enfant il faut éliminer les affections chroniques pulmonaires telles que l'amphysème, la tuberculose fibreuse, la symphyse pleurale; les maladies aiguës telles que la broncho-pneumonie ou la bronchite capillaire, ce qui est en général assez simple; mais le problème pratique qui se pose est avant tout de reconnaître s'il s'agit d'une asystolie compliquant une néphrite chronique hypertensive ou une péricardite purulente. C'est pourquoi chez tout enfant dyspnéique, œdématié, dont le foie augmente de volume, dont les bases pulmonaires se congestionnent, on doit examiner avec le plus grand soin les divers appareils mais en premier lieu l'appareil circulatoire et l'appareil urinaire. L'interrogatoire révélant l'existence d'une néphrite aiguë antérieure, la mesure de la tension artérielle montrant une élévation de la maxima, mettront sur la voie du diagnostic. Et dans tous les cas où le doute pourrait subsister, l'examen radiologique du cœur doit être aussitôt pratiqué.

RESUME.

Le diagnostic différentiel des péricardites purulentes, naguère fort compliqué, est actuellement simplifié par l'examen radiologique. Il est pourtant encore difficile de reconnaître une péricardite d'un épanchement pleural au début; ou plus tard d'affirmer qu'une asystolie a pour cause première, un épanchement du péricarde.

Thérapeutique

Le traitement des péricardites doit lutter contre l'infection générale et locale, soutenir le cœur gêné par l'épanchement et menacé par la myocardite, soutenir l'état général, enfin, évacuer la collection purulente.

LUTTE CONTRE L'INFECTION.

Les médicaments que l'on utilise de préférence aujourd'hui sont les sulfamides. Suivant la nature du microbe en cause, on emploie le 692 B (qui agit surtout contre le pneumocoque), le 1162 F (qui est surtout anti-streptococcique) ou le 2090 RP (qui est plus spécialement indiqué dans la lutte contre le staphylocoque).

Quelle dose faut-il employer chez l'enfant? Sachant que si la toxicité des sulfamides est un fait certain elle n'en reste pas moins assez peu redoutable, parce que le rapport de la dose curative à la dose toxique est très faible (un quart pour certains auteurs, un quarantième pour d'autres), la marge est grande. Pour éviter les accidents possibles il faut administrer les sulfamides de manière à « frapper vite, fort

d'emblée, par dose fractionnée et le moins longtemps possible » (Professeur JANBON).

L'enfant résiste mieux que l'adulte aux sulfamides et il résiste d'autant mieux qu'il est plus jeune. Il vaut d'ailleurs mieux calculer les doses à employer en tenant compte du poids plutôt que de l'âge. Pour un enfant de 10 kgs, le professeur JANBON conseille d'employer les doses suivantes pour 24 heures:

Dose faible.	0,10	par kilo,	soit	1	gramme
Dose moyenne . .	0,15	—	—	1	— 5
Dose forte.	0,20	—	—	2	—
Dose massive . .	0,40	—	—	4	—

Ces doses s'appliquent 1162 F; pour les autres sulfamides couramment employés on réduira du tiers.

On peut donner les médicaments pendant toute la durée de l'infection, en moyenne une dizaine de jours, mais il faut s'efforcer de ne pas en prolonger l'emploi plus de deux semaines, et de ne faire qu'une série. Si on reprend le sulfamide après un temps d'arrêt on risque de provoquer des accidents. Les sulfamides seront administrés par voie buccale dilués dans un liquide alcalinisé.

Les péricardites purulentes sont en général peu modifiées dans leur évolution par l'administration des sulfamidés. Nous les avons employés dans notre première observation et on a pu constater que les 37 grammes pris en 14 jours ont été incapables de modifier la courbe thermique. Dans notre observation II, l'action du sulfamidé aux mêmes doses n'a pas paru modifier sensiblement la température. Aussi les sulfamidés ne sauraient-ils constituer le seul moyen de lutter contre l'infection au cours d'une péricardite purulente. Suivant le microbe en cause, nous avons à notre disposition

des sérums, des vaccins, des anatoxines, qui, dans certaines circonstances paraissent avoir une action beaucoup plus favorable. Rappelons qu'après l'échec des sulfamidés dans notre observation I, on a employé une atoxine staphylococcique à la dose de 4 cc. en 7 injections, et que nous avons vu la température s'abaisser.

TRAITEMENT CARDIOTONIQUE.

Le traitement anti-infectieux mis en œuvre, il faut instituer le traitement cardio-tonique. Nous avons à notre disposition toute une gamme de médicaments qu'il faut employer à bon escient et prudemment n'oubliant pas qu'il y a du vrai dans ce mot de DIEULAFOY: « les toni-cardiaques peuvent épuiser la contractilité du myocarde sous prétexte de le tonifier; et il n'est pas exceptionnel de voir la théobromine épuiser la fonction rénale au lieu de l'exciter ».

Les deux médicaments classiques sont la digitaline et la théobromine. La première est administrée en séries de 15 à 20 gouttes à prendre en 5 jours pour un enfant de trois ans. On espace les séries d'une dizaine de jours ou d'une semaine. Dans l'intervalle, pour un enfant du même âge on peut donner tous les jours 40 ou 60 centigrammes de théobromine qui possède une propriété diurétique grâce à laquelle les œdèmes diminuent.

En pratique nous avons assisté à l'échec presque complet de cette thérapeutique cardiotonique classique. La théobromine a bien semblé agir sur les œdèmes tout à fait au début, mais rapidement la courbe pondérale n'a plus été influencée par ce médicament.

La digitaline n'a pas eu plus d'action. C'est pourquoi

on a fait appel à la diginalide, préparation de digitalis lanata, dont les effets sont connus pour être souvent supérieurs à ceux de la digitaline.

On a employé chez le même enfant le médicament à la dose de 60 gouttes en 4 jours, et on a vu les œdèmes fondre littéralement par cette thérapeutique. Une diurèse importante, difficile d'ailleurs à apprécier chez le jeune enfant, s'est installée dès le deuxième jour de son application: les courbes du poids en sont la preuve.

THERAPEUTIQUE GENERALE.

L'enfant est mis au lit, soit dans le décubitus dorsal, soit en position demi-assise. On évite tout mouvement brusque et tout effort. On applique au devant du cœur, dès que la température atteint 39 degrés, une vessie de glace. Une botte d'ouate, sur les conseils du Comby, réchauffe les extrémités. La chambre, largement aérée, sera maintenue à 17 ou 18°. L'alimentation sera réglée d'après l'état général et les boissons ne seront pas trop abondantes.

Comme médicament stimulant on emploiera le solucamphre, que l'on peut utiliser largement, et dans l'intervalle des cures cardiotoniques, le strophantus.

Quel résultat attendre de cette thérapeutique. Dans beaucoup de cas elle empêche le fléchissement du myocarde. Les dilatations cardiaques, les congestions viscérales, la cyanose, les œdèmes diminuent ou même disparaissent. Mais le plus souvent il ne faut s'attendre qu'à une amélioration passagère et après une période plus ou moins longue on voit réapparaître tous ces symptômes.

Car il est absolument insuffisant de chercher à soute-

nir le cœur par la médication cardiotonique et générale, si on ne le met pas en même temps dans les meilleures conditions possibles de fonctionnement: c'est-à-dire que toute thérapeutique est vaine si l'on n'évacue pas en même temps l'épanchement purulent qui gêne et fatigue le cœur par sa présence, et entretien l'infection des myocardes et de l'organisme entier.

EVACUATION DE LA COLLECTION PURULENTE.

Pour arriver à évacuer le pus du péricarde, il existe toute une série d'interventions qui se proposent seulement de ponctionner la séreuse; ces ponctions, qui ont une réelle valeur pour le diagnostic, permettent en outre de compléter le traitement anti-infectieux par l'injection de diverses substances entre les feuillets péricardiques. Ces substances se proposent non seulement d'entraver l'infection, mais aussi d'éviter la formation ultérieure de la symphyse péricardique.

I. — *Ponction du péricarde.* — La ponction du péricarde tire son intérêt d'une part de la difficulté qu'il y a à atteindre la séreuse, d'autre part du fait, qu'associée à un traitement médical convenable, elle peut quelquefois suffire à obtenir la guérison.

De nombreux procédés furent jadis proposés. Cependant leur vogue ne devait avoir qu'un temps. La ponction parasternale gauche de DIEULAFOY, CURSCHMAN, BACELLI, doit se faire dans le cinquième espace intercostal gauche, à six centimètres du bord gauche du sternum en avançant le vide à la main à la recherche de l'épanchement. Elle est rejetée par FORNARA à cause du déplacement éventuel de la plèvre, et du contact possible entre le cœur et la paroi. Le même auteur condamne la ponction postérieure transpleurale

de KÜLLER et SCHUMEYER, et la ponction parasternale gauche après incision cutanée qu'avait proposée BAISEAU.

La ponction transpleurale de ROTCH, par le quatrième espace intercostal droit est une meilleure méthode: elle permet à VONSTAD de guérir une fillette de sept ans atteinte de péricardite purulente à pneumocoque, après évacuation de 2.700 centimètres cubes de pus en onze ponctions.

On préfère cependant la ponction proposée en 1882 par ROBERTS (de Philadelphie), tentée en 1902 par JABOULAY et mise au point et divulguée en 1913 par MARFAN et son élève BLECHMANN.

Actuellement, sans contredit, ce procédé a la préférence de tous les auteurs. Il est inutile d'insister longuement sur cette méthode classique. Après anesthésie locale, le sujet est placé en position inclinée, demi-assise, cette attitude est absolument indispensable pour que le résultat de l'intervention soit favorable; on ne saurait négliger ce point. L'aiguille à ponction est alors enfoncée au-dessus de l'appendice xiphoïde pendant un trajet de deux centimètres, puis on dirige l'instrument un peu obliquement en arrière. Cette méthode possède l'avantage de ne pas nécessiter d'outillage spécial, et d'aller à la recherche du pus dans la partie déclive du péricarde où il est justement logé dans la majorité des cas.

Le reproche, habituellement adressé à cette ponction réside dans le risque de piquûre du cœur avec syncope mortelle (un cas de LERBOULLET cité par MARFAN). Or, il s'agit là d'un accident qui n'est possible que si le liquide est peu abondant, et si le cœur est très dilaté: pour l'éviter, il est indispensable d'opérer après avoir placé le sujet dans la position inclinée demi-assise sur laquelle nous avons déjà insisté.

Toutes les précautions étant prises, la ponction doit s'effectuer normalement. Elle donne issue au pus, qui se pré-

sente d'ailleurs suivant le cas sous divers aspects et plus ou moins abondamment.

Le pus à pneumocoque, qui est le plus fréquemment rencontré (25 fois sur 55 cas dans une statistique de SHIPLEY), est crémeux, jaunâtre et peu abondant.

Le pus à staphylocoque qui est environ deux fois plus rare (12 cas de péricardite à staphylocoques dans la même statistique de SHIPLEY), est un liquide franchement purulent qui s'écoule régulièrement par l'aiguille à ponction, mais avec une extrême lenteur à cause de sa viscosité. Dans ce cas l'épanchement est habituellement assez volumineux.

Quand le streptocoque est responsable de la pyopéricardite, le pus est généralement un liquide assez fluide séropurulent, très abondant.

Il est exceptionnel d'avoir à faire à du pus à bacille de Koch que l'on rencontre cinq fois sur cent, d'après MERKLEN.

Nous avons dit ailleurs que TRIBOULET et HARVIER ont retrouvé une fois le bacille d'Eberth au cours d'une péricardite purulente secondaire à une fièvre typhoïde.

Enfin, on peut obtenir à la ponction un pus avec peu de leucocytes, mais contenant une purée de microbes polymorphes quand on se trouve en présence d'une péricardite purulente secondaire à une pleurésie putride.

La ponction seule constitue-t-elle une thérapeutique suffisante de la péricardite purulente? MARFAN lui-même, n'a jamais considéré cette méthode comme susceptible d'amener la guérison. D'accord sur ce point avec BLECHMANN, il reonnaît que la ponction seule étant mise en œuvre on a cent pour cent de morts (une statistique de 9 cas).

Plus récemment P. CHAVIGNY va même plus loin, et

repousse la ponction comme moyen d'exploration, ne lui reconnaissant d'ailleurs aucune valeur thérapeutique.

Il existe pourtant des statistiques assez favorables à la ponction sous-xiphoïdienne. C'est ainsi que KLOSE et STRAUSS citent 10,4 o/o de guérison dans 29 péricardites purulentes traitées par la ponction seule. Ces auteurs ont du reste obtenu de bien meilleurs résultats avec la péricardotomie qui, dans 27 cas, leur a donné 37 o/o de guérison et surtout par l'ouverture large du péricarde avec costotomie (56,7 o/o de guérison dans une statistique de 37 observations).

Il est aujourd'hui bien admis que la ponction ne suffit pas à traiter une péricardite purulente. C'est pourquoi, depuis longtemps, on a essayé de renforcer l'action thérapeutique de la ponction par l'injection dans le péricarde de diverses substances, air, optochine, lipiodol, substances colloïdes diverses et plus récemment sulfamides.

De ces substances, l'air est certainement le plus anciennement employé. Dès 1923, nous trouvons ce procédé mis en œuvre par Mlle COTTIN et P. GAUTIER.

La guérison est obtenue après quatre ponctions qui permettent de retirer 1.655 centimètres cubes de pus et qui sont suivies chaque fois d'une injection d'air. Plus anciennement encore, en 1916, Emile WEILL réalise un pneumopéricarde artificiel chez un enfant de quatorze ans atteint de péricardite purulente tuberculeuse. Il injecte successivement, à trois jours d'intervalle 500, 350, 700 centimètres cubes d'air et constate que cette méthode a le triple avantage d'empêcher la formation d'adhérences entre les feuillets du péricarde, de transformer le liquide purulent en liquide clair, et de ne pas donner de signe fonctionnel de souffrance du cœur.

Plus près de nous, VONSTAD, dans sa thèse, cite le cas d'un homme atteint de péricardite purulente à pneumocoques, qui a été amélioré par l'injection d'air, d'électargol, de lysat pneumococciques, mais chez lequel la défaillance cardiaque a provoqué la mort.

De l'observation de divers résultats obtenus par l'injection d'air dans le péricarde, il ressort que cette méthode mérite d'être employée à condition de ne pas utiliser de doses trop fortes. Dans notre première observation, on a injecté à cet enfant de trois ans, dix centimètres cubes, mais surtout il faut associer à l'injection d'air, celle d'autres substances modificatrices ou anti-infectieuses.

Ces injections modificatrices diverses donnent à la ponction de MARFAN, une réelle valeur thérapeutique. Alors que la ponction seule avait donné dans une statistique de 23 observations, citée par VONSTAD, cinq guérisons, la ponction avec injection de substance modificatrice, donne au même auteur une guérison sur deux dans la péricardite purulente à pneumocoques (statistique de 8 observations), et 60 guérisons sur 100 cas de pyopéricardites à microbes divers (statistique de cinquante et une observations).

On peut injecter dans le péricarde, comme le font BLECHMANN et STOLTE, une solution d'optochine à 0,5 % qui est surtout recommandable dans la péricardite à pneumocoques. Philip LEITNER, chez un garçon de sept ans, atteint de péricardite purulente à pneumocoques, injecte six centimètres cubes de chlorydrate d'optochine à 5 o/o. Il lave ensuite le péricarde à l'optochine. Il obtient ainsi la guérison sans symphyse. Le même auteur traite une péricardite purulente par ponction, mais sans lavage: une symphyse se forme et l'enfant meurt. Le lavage à l'optochine est fait avec une solution à un demi pour cent. Ce procédé ne

donne pas de troubles oculaires, pas de troubles de l'ouïe, le cœur n'est nullement atteint dans ses fonctions: la seule complication possible est un léger emphysème sous-cutané. VONSTAD a expérimenté l'optochine chez un enfant de quatorze mois primitivement atteint d'une pneumopathie qui s'est compliquée de péricardite purulente à pneumocoques. Trois ponctions lui ont permis de retirer successivement 40, puis 60, enfin 55 centimètres cubes de pus. L'injection intrapéricardique d'optochine à 5 0/0 a amené une amélioration passagère, mais quelques jours plus tard l'enfant succombait.

Mais la médecine moderne offre surtout deux possibilités: l'injection intraséreuse de sulfamides et celle de lipiodol.

Nous savons que les sulfamides employés localement agissent plus activement que par la voie générale, parce qu'au cours de la suppuration, la séreuse s'épaissit par dépôt fibrineux, au point de jouer à l'égard du médicament un véritable rôle de barrière. D'où l'avantage d'amener les sulfamides *in situ*, si l'on veut avoir une chance d'entraver le processus infectieux à ses débuts. Remarquons cependant que cette méthode de traitement ne saurait dispenser des autres procédés thérapeutiques généraux, mais qu'elle doit être ajoutée à la thérapeutique ordinairement mise en œuvre, au lieu de s'y substituer.

En pratique, l'injection de sulfamides se fait après ponction évacuatrice de MARFAN et par la même voie. Il faut alors laver le péricarde avec le médicament, puis aspirer le liquide et injecter de nouveau une dose de sulfamides variable suivant l'âge de l'enfant.

Les résultats que l'on peut attendre des sulfamides employés localement sont malheureusement plus théoriques

que pratiques. Car ce procédé a l'inconvénient d'obliger à des ponctions répétées et surtout de ne permettre d'injecter réellement qu'une faible quantité de produit chimique.

C'est pourquoi, si la thérapeutique par ce procédé échoue, il vaut mieux essayer d'employer le lipiodol, par la même voie. Celui-ci n'est pas un nouveau venu dans la thérapeutique des péricardites. On lui a d'abord fait jouer un simple rôle de diagnostic radiologique que nous avons étudié précédemment. On lui a ensuite attribué quelque valeur dans le dépistage des péricardites cloisonnées; on l'a enfin essayé avec plus ou moins de succès dans la lutte préventive contre la symphyse du péricarde.

FIESSENGER, CASTEX, GONZALÈS et CARELLI, ACHERMANN qui l'essayèrent comme moyen de traitement de la péricardite purulente tuberculeuse, n'obtinrent pas de succès par cette méthode. Cependant en 1933, FRITSCH utilise le lipiodol dans le traitement d'une péricardite à pneumocoques chez un enfant de dix ans. Une injection de deux centimètres cubes lui permet d'obtenir une guérison persistante depuis deux ans.

Le professeur J. BOUCOMONT a utilisé le lipiodol comme moyen de traitement de la péricardite à staphylocoques de notre première observation. Pour cet enfant âgé de trois ans, la dose employée est de 8 centimètres cubes.

Le lipiodol a peut être d'abord une action mécanique, empêchant l'accolement des deux feuillets du péricarde et agissant par son huile, pour faciliter leur glissement l'un sur l'autre. Par son iode il influence la péricardite elle-même: localement parce qu'il tend à empêcher la suppuration, mais aussi d'une manière générale, parce qu'il permet de réaliser une médication iodée prolongée. En effet, l'iode qu'il contient s'élimine très lentement. Le lipiodol est encore un

antalgique, aussi peut-il rendre service dans les péricardites purulentes où le symptôme douleur est important. Enfin, parce qu'il s'élimine lentement, si la suppuration continue, le pus s'accumule au-dessus du niveau du lipiodol, c'est dire que la partie la plus inférieure du péricarde peut être même dans ce cas, défavorable, protégée contre la formation de la symphyse.

Cependant tout ceci est peut-être un peu théorique, en réalité des adhérences peuvent se former à la périphérie du liquide et l'enserrer dans des logettes. C'est ce qui s'est produit dans notre première observation lorsqu'on a constaté à la radioscopie, que le brassage du lipiodol ne se faisait plus. Il n'en est pas moins vrai que nous avons obtenu peut-être grâce au lipiodol une guérison fonctionnelle parfaite, qui se maintient actuellement.

De l'étude de ces diverses thérapeutiques il ressort, que chacune d'elle a des avantages mais surtout qu'aucune n'est capable à elle seule d'enrayer une péricardite purulente. Aussi le médecin devra-t-il tirer profit des avantages de chaque procédé en les employant tous, au moment voulu. C'est dans cet esprit que l'on a injecté à notre première malade, après l'avoir ponctionnée du lipiodol, dans le but d'éviter la formation d'une symphyse péricardique; de l'air dans la même intention, des sulfamides dans un but anti-infectieux. Grâce à cette thérapeutique on a pu obtenir une guérison presque complète de cette péricardite à staphylocoques qui a laissé comme seule séquelle une symphyse sans signes cliniques. Ceci nous autorise-t-il à considérer la ponction de MARFAN et les injections modificatrices dans le péricarde, comme le traitement convenant à toutes les péricardites purulentes?

II. — PERICARDOTOMIE.

Les méthodes chirurgicales peuvent-elles donner de meilleurs résultats? Jetons un regard sur ce qui se passait il y a quarante ans, lorsque le chirurgien était obligé d'intervenir dans beaucoup de péricardites purulentes. Le pronostic était particulièrement sombre, et nous avons déjà cité la déplorable statistique d'ELIOT qui relève une seule guérison sur vingt-deux cas traités en chirurgie. Mais quelles étaient les méthodes chirurgicales à cette même époque? Il fallait réséquer les cinquième, sixième, septième côtes gauches, puis mettre en place un drain qui évacue le pus au fur et à mesure de sa formation. Il s'agissait en somme d'une grave intervention avec tous ses risques immédiats et ceci pour en arriver à une surinfection qui enlevait le malade en quelques heures.

Les échecs constants de cette méthode, pourrions-nous dire avec un peu de sévérité, ne devaient pas tarder à les faire abandonner. De nombreux auteurs, parmi lesquels ROBERTS, PORTES, VON LANGEBECK, DELORME, RHODES, SHIPLEY, GOINARD, FÈVRE, mirent au point la péricardotomie. Elle donne de bons résultats puisque BLECHMANN apporte une statistique de 46 observations avec 17 guérisons, soit 35 o/o. Nous avons vu que KLOSE et STRAUSS ont obtenu à peu près les mêmes résultats sur une statistique de 27 observations (37 o/o de guérison).

On la réalise sous anesthésie locale, on résèque un seul cartilage costal. Il ne reste aucune déformation thoracique ultérieure. On ouvre le péricarde le plus largement possible et on le laisse ouvert sans drainage. Le liquide s'évacue alors en totalité. Le péricarde s'assèche rapidement. La grosse

supériorité de la péricardotomie sur la ponction est justement d'empêcher l'épanchement de se reproduire.

Mais notre point de vue personnel est que la péricardotomie ne doit être employée que dans les cas où elle se révèle absolument indispensable. Nous pensons, en effet, que la ponction utilisée comme nous l'avons dit, suffit à guérir dans bien des cas une péricardite purulente avec beaucoup moins de risques que si l'on fait une péricardotomie. Et d'autre part, cette dernière échoue quelquefois là où la ponction s'est révélée inefficace. Nous en prenons pour preuve cette observation de VONSTAD: une fillette de vingt-cinq mois atteinte de pleurésie de péricardite purulente à streptocoques est d'abord ponctionnée. La péricardotomie est pratiquée quelques jours plus tard, et n'empêche pas l'enfant de succomber trois semaines plus tard.

Résumé

La thérapeutique des péricardites purulentes chez l'enfant doit répondre à quatre grandes indications: lutter contre l'infection, soutenir le cœur, soutenir l'état général, évacuer l'épanchement purulent en l'empêchant de se reproduire et de se compliquer de symphyse.

Contre l'infection les sulfamides sont bien souvent insuffisants, et les sérums, les vaccins, les anatoxines réussissent mieux.

Le meilleur médicament cardiotonique semble actuellement être la digilanide.

Pour évacuer l'épanchement on utilise la ponction sous-xiphoïdienne de MARFAN, à l'occasion de laquelle on injecte dans le péricarde de l'air, des sulfamides, du lipiodol, qui empêchent autant que possible la formation d'adhérences étendues et arrêtent l'infection.

Si cette thérapeutique s'avère insuffisante, l'intervention chirurgicale pratiquée est la péricardotomie, intervention de beaucoup préférable à la ponction seule, mais qui ne nous paraît pas posséder d'avantages réels sur la ponction suivie d'injections modificatrices.

Conclusion

Dans ce travail, j'ai cherché non à réfuter systématiquement des données classiques indiscutables, mais à me contenter de les signaler le plus brièvement possible sans autre prétention que d'en faire un rappel sans partialité.

J'ai surtout essayé de traiter la question des péricardites purulentes de l'enfance du double point de vue pratique et moderne. C'est pourquoi j'ai insisté sur les symptômes du début, puisque c'est à cette phase qu'il faut surprendre la péricardite si on veut la voir se terminer par une guérison; c'est dans cet esprit, également, que j'ai cité en peu de lignes les symptômes qui ne sont pas utiles au praticien; que j'ai essayé de classer par ordre de fréquence les affections qui se compliquent le plus volontiers de péricardite purulente, et que j'ai insisté sur l'étude radiologique qui simplifie le diagnostic, sur la symphyse qui assombrit si dangereusement l'avenir de ces enfants, sur les traitements les plus simples qui s'offrent au médecin.

C'est surtout au chapitre de la thérapeutique, en effet, que j'ai essayé de faire la plus large part aux méthodes modernes. Dans tous les ouvrages anciens on préconise des traitements médicaux qui se sont toujours révélés, aux dires

mêmes de leurs auteurs, insuffisants; des traitements chirurgicaux brutaux et redoutables chez des sujets en pleine croissance, et qui s'adressent d'ailleurs surtout à la symphyse péricardique constituée.

Et comme il y a quelques mois, le professeur BOUDET, le professeur agrégé BOUCOMONT, les docteurs BALMÈS et JEANJEAN, ont guéri une péricardite purulente qui paraissait particulièrement grave en employant les méthodes que j'ai citées, en particulier l'injection intraséreuse de lipiodol et de sulfamides, j'ai pensé qu'il ne serait pas inutile de faire connaître ce cas intéressant guéri sans séquelles fonctionnelles.

Je crois qu'en appliquant la thérapeutique nouvelle, les statistiques anciennes perdront de leur valeur d'actualité parce que les guérisons seront devenues moins rares.

Bibliographie

- ALEXANDER. — Suppuration péricardique au point de vue chirurgical (*Annals of surgery*, p. 801, 1928).
- BISCARD. — Péricardite purulente. Analyse des cas traités par péricardotomie (*American journal of surgery*, p. 1, 1932).
- BLECHMANN G. — Epanchements du péricarde. Ponction de MARFAN (*Thèse, Paris* 1913).
- BLECHMANN G. — Péricardites aiguës. Masson éditeur. Paris 1922.
- BROOKE. — La péricardotomie précoce dans le traitement des péricardites secondaires aux ostiomyélites (*The Lancet*, p. 319, 1924).
- BENHAMOU et GOINARD. — Péricardite purulente à pneumocoques guérie par incision éligastrique (*Presse médicale*, t. 40, p. 1.036, 1932).
- COHELDO DE OLIVIERA. — Les anomalies électrocardiographiques de l'épanchement péricardique (*Soc. méd. hôp. Paris. Février* 1932).
- CLERC, SOUPAULT, DESCHAMPS. — Considérations sur l'opération de BRAUER (*Progrès médical*, p. 177, oct. 1931).
- COMBY. — Quatre cents consultations pour les maladies des enfants (*Masson, éditeur*, 1930).
- Mlle COTTIN et GAUTIER P. — Péricardite purulente guérie par

la ponction épigastrique (*Archives des maladies du cœur*, p. 16-153, 1923).

CARLI GENELLE (Mme). — Péricardite purulente à staphylocoque chez l'enfant (*Thèse, Toulouse*, 1941).

DENDALE et MORAND. — Péricardite suppurée à staphylocoques dorés (*L'Algérie médicale*, p. 355, 1923).

DUHEM P. — Aspect radiologique de la péricardite chez l'enfant (*Bulletin de la société de pédiatrie de Paris*, p. 339, 1928).

ESVAN M. — Etude des modifications du complexe ventriculaire électrique au cours de la péricardite à épanchement (*Thèse, Paris* 1939).

HUTINEL, LEBÉE, FÈVRE. — Péricardite purulente secondaire à une deuxième poussée d'érysipèle (*Revue de pédiatrie*, p. 540, 1928).

IMMERWOL. — Péricardite purulente chez l'enfant (*Archives de médecine des enfants*, p. 94, 1912).

FORNARA P. — Contributo alla questione della terapia delle pericardite purulenta nella infanzia (*Livre jubilaire de Jemma*, p. 477-478).

LANDOWSKI P. — Types cliniques des péricardites chez l'enfant (*Documentaire médical de Février* 1938).

LERICHE R. — A propos des traitements de la symphyse péricardique (*Lyon médical*, 1921).

LEITNER P. — Neher einen durch optochinbehandlung geheilten fall von eitriger pneumokokken péricarditis (*Iabbruch für Kinder*, p. 71, 1932).

LAUBRY, ROUTIER, LENÈGRE. — Valeur diagnostique des signes de péricardite (*Monde médical*, mai 1932).

LENOIR M. — La voie xiphoïdienne dans le traitement des péricardites purulentes (*Thèse, Paris*).

MARFAN. — Sur la fonction du péricarde, en particulier sur la fonction épigastrique sous-xiphoïdienne (*Archives des maladies du cœur*, mars 1936).

- MOURIQUAND G. — Symphyse consécutive à une péricardite à gros épanchement (*Soc. méd. des hôp. Lyon. Lyon médical*, 16 août 1925).
- MUNIAGURRIA et ZENO. — Péricardites purulentes (*Archives méd. des enfants*, p. 54, 1926).
- MAIZEL A. — Traitement de la péricardite tuberculeuse par péricardotomie (*Thèse, Paris* 1927).
- NOBÉCOURT P. — Clinique médicale des enfants, p. 184, 1925.
- NOBÉCOURT P. — Péricardite aiguë chez l'enfant (*Journal méd. Paris*, p. 33-383, 1913).
- NOBÉCOURT P. — Syndrôme d'insuffisance cardiaque de cause indéterminée à évolution subaiguë. Mort par pleurésie et péricardite à staphylocoques (*Revue générale de clinique et thérapeutique*, 13 janvier 1940).
- NOBÉCOURT P. — Précis de médecine des enfants (*Masson éditeur*, p. 891, 1942).
- PATERSON et WALKER. — Péricardite suppurée au cours d'une ostiomyélite aiguë traitée par les sulfamides (*British. méd. Journal*, p. 449, 1940).
- RIBADEAU-DUMAS et FOUET. — Péricardite purulente chez un nourrisson de deux mois. Diagnostic fait par la radioscopie (*Bull. soc. péd. Paris*, p. 104, 1924).
- ROWLANDS. — Pick's syndrome (*Proc. roy. soc. méd.*, t. 30, p. 1.073, 1937).
- SICARD. — A propos du diagnostic et du traitement des péricardites à pneumocoques (*Revue médicale française*, p. 779, 1937).
- SHIPLEY. — Purulent péricardites (*Archives of Surfeny, Chicago*, 1935).
- TAILLENS. — Diagnostic des péricardites par le signe de ROTCH (*Arch. méd. enfants*, p. 383, 1928).
- TOUBOUL R. — Diagnostic et traitement de la symphyse du péricarde (*Thèse, Alger* 1942).
- VAQUEZ. — Maladies du cœur (*Nouveau traité de médecine, Paris* 1928).

VOLPE. — Un caso de eudopericardita suppurata (*Arch. méd. endants*, p. 55, 1926).

VONSTAD. — *Thèse, Paris* 1931.

WEILL, LERICHE, MOURIQUAND. — Opération de BRAUER chez l'enfant (*Lyon médical*, p. 245, 1914).

WEILL et LOISELEUR. — Insufflation d'air dans la péricardite tuberculeuse avec épanchement pneumopéricarde et hydropneumopéricarde artificiels (*Presse médicale*, p. 60, 1916).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe: ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre:

*Les épanchements purulents
du péricarde à microbes banaux
chez l'enfant.*

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Vu :

MONTPELLIER, le 10 Décembre 1943.

Le Doyen:

G. GIRAUD.

MONTPELLIER, le 9 Décembre 1943.

Le Professeur :

BOUDET

Vu et permis d'imprimer:

MONTPELLIER, le 11 Décembre 1943.

Le Recteur :

BOUSSAGOL.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Table des Matières

OBSERVATIONS.

Observation I.	9
Observation II.	17
Observation III.	22
Observation IV.	24
Observation V.	26

INTRODUCTION.	28
-----------------------	----

CONDITIONS D'APPARITION ET MÉCANISME PATHO-

GÉNIQUE.	31
------------------	----

Conditions d'apparition.	31
----------------------------------	----

Mécanisme pathogénique.	35
---------------------------------	----

MANIFESTATIONS CLINIQUES.	37
-----------------------------------	----

ETUDE RADIOLOGIQUE.	47
-----------------------------	----

EVOLUTION.	56
--------------------	----

DIAGNOSTIC.	61
---------------------	----

THERAPEUTIQUE.	64
------------------------	----

CONCLUSION.	79
---------------------	----

BIBLIOGRAPHIE.	81
------------------------	----

Vu et autorisé par le Contrôle de la Presse le 18 Octobre 1943.

N° 8347

